FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1967

N° 503

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

ADHAMY ABDUL-HAMID
NÉ LE 29-1-1935 A TRIPOLI (LIBAN)

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 30 MAI 1967

LES RECOURS A LA CHIRURGIE CARDIO-VASCULAIRE DANS LE TRAITEMENT DES ENDOCARDITES INFECTIEUSES REBELLES

PRÉSIDENT : M. P. SOULIE, PROFESSEUR

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1967 N° ____

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

ADHAMY ABDUL-HAMID
NÉ LE 29-1-1935 A TRIPOLI (LIBAN)

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 30 MAI 1967

LES RECOURS A LA CHIRURGIE CARDIO-VASCULAIRE DANS LE TRAITEMENT DES ENDOCARDITES INFECTIEUSES REBELLES

PRÉSIDENT : M. P. SOULIE, PROFESSEUR

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

15/1/1967 PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Bénard (H.), Bernard (E.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Cheymol (J.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Giroud (A.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy (Mlle J.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Marchal (G.) Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.) Verne (J.)

DOYEN. . . . . Georges BROUET

1er ASSESSEUR. . . . . Daniel BARGETON
2è ASSESSEUR. . . . . Jean GOSSET

I.-PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES — MM.

a) Professeurs titulaires :

Anatomie . . . . . DELMAS (A.)
- . . . . . HUARD (P.)
Anatomie et cytologie pathologique . . . . Delarue (J.)
Anesthésiologie. . . . . VOURC'H (G.)
Bactériologie et virologie . . . . . TOURNIER (P.)
Biochimie médicale . . . . . JAYLE (M.-F.)
- . . . . . POLONOVSKI (J.)
- . . . . . DESGREZ (P.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux sports . . . . . MALMAJAC (J.)
Biologie Médicale . . . . . FAUVERT (M.)
Biophysique Médicale . . . . . BUGNARD (L.)
- . . . . . DOGNON (A.)
- . . . . . DJOURNO (A.)
Cancérologie expérimentale . . . . . MATHE (G.)
Chimie Pathologique. . . . . SCHAPIRA (G.)
Génétique fondamentale . . . . . LEJEUNE (J.)
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie COURY (Ch.)
Histologie et Embryologie . . . . . TUCHMANN-DUPLESSIS
- - . . . . . COUJARD (R.)
Hygiène et Médecine Préventive . . . . . BOYER (J.)
Médecine du Travail . . . . . DESOILLE (H.)
Médecine légale, Droit médical et déontologie DEROBERT (L.)
MICrobiologie (Bactériologie et virologie) FASQUELLE (R.)
Parasitologie . . . . . N...
Pathologie chirurgicale . . . . . LAURENCE (G.)
- . . . . . KUSS (R.)
- . . . . . VERNE (J.-M.)
Pathologie exotique . . . . . BRUMPT (L.-C.)
PAthologie expérimentale et comparée . . . MERKLEN (F.-P.)

MM.

Pathologie médicale. . . . . BRICAIRE (H.)
– . . . . . LAROCHE (Cl.)
– . . . . . PEQUIGNOT (H.)
Pathologie respiratoire . . . . . TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales. . . . MAURICE (P.)
Pharmacologie . . . . . BOISSIER (J.-R.)
– . . . . . LECHAT (P.)
Physiologie. . . . . BARGETON (D.)
– . . . . . PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales. . . . LEPAGE (F.)
Radiologie médicale. . . . . DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale N...
Thérapeutique. . . . . LAMOTTE (M.)
Thérapeutique appliquée. . . . . N...

b) Professeurs à titre personnel :

Anatomie . . . . . CABROL (Ch.)
Anatomie anthropologique . . . . . OLIVIER (G.)
Anatomie Pathologique. . . . . NEZELOF (Ch.)
Bactériologie. . . . . BARBIER (P.)
Biochimie médicale . . . . . DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale. . . . . BOURLIERE (F.)
Parasitologie . . . . . LARIVIERE (M.)
Pathologie Expérimentale . . . . . LOEPER (J.)
Physiologie. . . . . DEJOURS (P.)
SCHERRER (J.)
Physique médicale. . . . . KELLERSHOHN (L.)
GOUGEROT (L.)
ROUCAYROL (J.-Cl.)
TUBIANA (M.)
Radiologie médicale. . . . . FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires : MM.

Clinique carcinologique . . . . . DENOIX (P.)
Cl. carcinologique chirurgicale (Necker) . . REDON (H.)
Cl. cardiologique (Broussais). . . . . SOULIE (P.)
– – (Boucicaut). . . . . LENEGRE (J.)
Cl. chirurgicales Cochin . . . . . LEGER (L.)
Beaujon. . . . . LORTAT-JACOB (J.L.)
– . . . . . BAUMANN (J.)
Hôtel-Dieu . . . . . PATEL (J.)
Saint-Antoine. . . . . GOSSET (J.)
Tenon. . . . . OLIVIER (Cl.)
Cl. chirurgicale orthopédique et traumatologique
Cochin . . . . . MERLE D'AUBIGNE
Foch . . . . . PADOVANI (P.)
Beaujon. . . . . CAUCHOIX (J.)
Cl. de chirurgie infantile et orthopédique
Enfants-Malades. . . . . FEVRE (M.)
Cl. de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais) DUBOST (Ch.)

MM.

Clinique de chirurgie thoracique. . . . . .MATHEY (J.)
Clinique dermatologique(Saint Louis). . . .DUPERRAT (F.)
Clinique endocrinologique (Pitié) . . . . .DECOURT (J.)
Cl. de Génétique médicale (Enfants-Malades)LAMY (M.)
Cl. chirurgicale et gynécologique (Broca) HUGUIER (J.)
Cl. des maladies cutanées et syphilitiques
(Saint Louis). . . . . DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)
TURPIN (R.)
Cl. desmaladies mentales et de l'encéphale
(Sainte Anne) . . . . . DELAY (J.)
Cl. des maladies infectieuses (Cl.Bernard) MOLLARET (P.)
Cl. des maladies du sang (Broussais) . . . BERNARD (J.)
Cl. des maladies du système nerveux (Salpêtrière) CASTAIGNE (P.
Cliniques Médicales Bicêtre . . . . . .DEPARIS (M.)
Broussais . . . . . .MILLIEZ (P.)
Cochin. . . . . .N...
Hôtel-Dieu. . . . . .BARIETY (M.)
Pitié . . . . . .DREYFUS (G.)
Saint-Antoine. . . . . .CONTE (M.)
- - . . . . . .KOURILSKY (R.)
- - . . . . . .BOUDIN (G.)
Cl. d'hydrologie et de climatologie Bidhat DEBRAY (Ch.)
Cl. médicale infantile et pédiatrie sociale
Enfants-Malades . . . . .MARIE (J.)
Cl. médicale propédeutique (Broussais). . .JUSTIN-BESANCON (L.)
Cl. médico-sociale du diabète sucré et des maladies
de la nutrition (Hôtel-Dieu). . . . . DEROT (M.)
Cl. de neuro-chirurgie (Pitié). . . . . .DAVID (M.)
Cl. neurologique (Salpêtrière). . . . . .GARCIN (R.)
Cl. obstétricales (Baudelocque) . . . . . .LACOMME (M.)
- (Saint-Antoine) . . . . .MERGER (R.)
Cl. obstét ricale et gynécologique (Port Royal) VARANGOT (J.)
Cl. ophtalmologique (Hôtel-Dieu). . . . . .OFFRET (G.)
- (Cochin). . . . . .BREGEAT (P.)
Cl. oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)AUBRY (M.)
Cl. de pédiatrie. . . . . .MOZZICONACCI (P.)
Cl. de pédiatrie et de puériculture (Saint
Vincent de Paul) . . . . . .THIEFFRY (S.)
Cl. de pnnumo-phtisiologie (Laennec). . . .BROUET (G.)
Cl. de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière) MICHAUX (L.)
Cl. de rhumatologie médicale et sociale (Cochin) COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière) . . .DECHAUME (M.)
Cl. thérapeutique chirurgicale (Vaugirard).ROUX (M.)
Cl. thérapeutique médicale (St Antoine) ...LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique. . . . . .GAULTIER (M.)
Cl. traumatologique et orthopédique R. Poincaré . JUDET (R.)
Clinique urologique (Cochin). . . . . .ABOULKER (P.)
- (Necker). . . . . .COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance LAPLANE (R.)
Séméiologie médicale (A. Chantin) . . . . .DOMART (A.)
- (Lariboisière) . . . .BOUVRAIN (Y.)

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544317_0016

	MM.
Séméiologie médicale (Pitié)	RAMBERT (P.)
- - (Rothschild)	WOLFROMM (R.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	POILLEUX (F.)

b) Professeurs à titre personnel :

Hématologie	ANDRE (R.)
-	BOUSSER (J.)
Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
Médecine	BERNARD DREYFUS
	AZERAD (E.)
	BOUR (H.)
	CAROLI (J.)
	GROSSIORD (A.)
	LAMBLING (A.)
	LAUNAY (Cl.)
	PAYET (M.)
	PERRAULT (M.)
	SIGUIER (F.)
	WORMS (R.)
Neuro-chirurgie	LE BEAU (J.)
Neurologie	LHERMITTE (F.)
Neuro-psychiatrie	PICHOT (P.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
Pédiatrie	POLONOVSKI (Cl.)
	ROYER (P.)
PNeumo-Phtisiologie	KREIS (B.)
	MEYER (A.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

II.-PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM.
Anatomie pathologique	GOUYGOU (Ch.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)
Biochimie médicale	CARTIER (P.)
	GONNARD (P.)
	NORDMANN (J.)
Biologie médicale	HARTMANN (L.)
Chirurgie	CERBONNET (G.)
Hématologie	BILKI-PASQUIER (G.)
Maladies infectieuses	DUPONT (V.)
Neuro-psychiatrie	TARDIEU (G.)
Pédiatrie	ROSSIER (A.)
Physique médicale	COURSAGET (J.)
	GREMY (F.)
Physiologie	GIRARD (Fr.)
Stomatologie	CHAPUT (Mme A.)

III - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie . . . . . MAUDUROY (P.) Pr s.ch
Pathologie chirurgicale . . . . . RUDLER (J.) Pr.s.ch.

IV. - PROFESSEURS ASSOCIES

Hormonologie . . . . . MORICARD (R.)
Statistique médicale et épidémiologique SCHWARTZ (D.)

Secrétaire général de la Faculté . . . . . M. LENA (J.)
Conseiller administratif. . . . . Mlle CHAINTREUIL (G.
Conservateur en Chef de la Bibliothèque
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine . . . . . M. le Dr HAHN (A.)
Conservateurs . . . . . Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOI
Bibliothécaires . . . . . Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles DUROZOY (M.-F.) ROBERGE (D.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

Je dédie cette thèse à la mémoire de mon père,

son souvenir en ce moment me rend
plus douloureuse sa perte .

A ma Mère

A mon Oncle

qui ont consenti de durs sacrifices
pour que je puisse mener à terme mes études.

A ma Femme chérie

dont le dévouement n'a jamais failli.

A mon Fils

Avec toute ma tendresse.

A mon Frère

A ma Belle Maman

A mon Ami Monsieur Raymond GRONGNET

A tous mes amis.

A notre Maître Monsieur le Professeur

Pierre Soulié

Professeur de la clinique cardiologique

Mé decin de l'hôpital Broussais- la Charité

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait le grand honneur en acceptant de présider cette thèse, et dont l'enseignement nous a été très précieux.

Qu'il daigne trouver ici l'hommage de notre déférente admiration et notre profonde gratitude.

A Monsieur le Docteur Jean ACAR ,
Professeur agrégé à la Faculté

A qui je suis redevable de la réalisation de ce travail.

Pour son enseignement et sa bienveillance à mon égard, je le prie d'agréer le témoignage de mon admiration et ma sincère reconnaissance.

A Monsieur le Docteur J.F. ACAR,
Ex-Chef de Clinique à la Faculté

En assurance de mon fidèle attachement et de ma vive gratitude pour la sollicitude avec laquelle il m'a guidé dans l'élaboration de ce travail.

A mes Maîtres dans les Hôpitaux de Paris

A mes Maîtres d'internat du Centre Hospitalier de Casablanca :

. M. le Docteur A. BENACERRAF, Professeur agrégé qui m'a initié à la Cardiologie

. M. le Docteur H. GEOFFROY, Professeur agrégé

. M. le Docteur H. CONTE, ancien Chef de Clinique à la Faculté de Lyon

. M. le Docteur R. COSTA, ancien IHP

A Messieurs les Médecins-Assistants du Service de la Clinique Cardiologique de l'hôpital Broussais, dont j'ai été l'élève :

. M. le Docteur P. VERNANT, Médecin des Hôpitaux Professeur agrégé à la Faculté.

. M. le Docteur D. COLONNA, Médecin-Assistant des hôpitaux.

. M. le Docteur J.M. PERNOT, Médecin-Assistant des hôpitaux.

PLAN GENERAL

		Pages
I	INTRODUCTION	1
II	HISTORIQUE	3
III	DEFINITIONS	
	A) Qu'entend-on par endocardites infectieuses évolutives rebelles ?	5
	B) Les germes responsables	5
	C) Rappel clinique	6
IV	OBSERVATIONS	
	A) Personnelles	9
	B) de la littérature	35
V	ETUDE CRITIQUE	
	A) INDICATIONS DE LA CHIRURGIE :	
	I. Endocardites bactériennes avec insuffisance aortique ou insuffisance mitrale maligne.	39
	2. Endocardites malignes du coeur droit.	46
	3. Endocardites mycosiques.	48
	4. Endocardites après interventions chirurgicales cardio-vasculaires	51
	B) LES RISQUES DE LA CHIRURGIE "à chaud"	62
	C) PRECAUTIONS AVANT et APRES L'ACTE OPERATOIRE	62
VI	LES RESULTATS	64
VII	PREVENTION et REGLES DU TRAITEMENT	66
VIII	CONCLUSION	67
IX	BIBLIOGRAPHIE	69

I

INTRODUCTION

L'avènement de la pénicilline a marqué un tournant capital dans l'histoire de l'endocardite infectieuse, au point qu'elle en a transformé complètement le pronostic jadis si redoutable. L'influence de la pénicilline s'est même exercée sur le plan nosologique, puisqu'elle a beaucoup atténué l'opposition classique entre endocardites aiguës malignes primitives et endocardites subaiguës secondaires.

L'arsenal de la chimiothérapie anti-infectieuse s'étant beaucoup enrichi au fil des années, loin d'avoir détrôné la pénicilline, il lui prête main forte dans la lutte contre la maladie endocarditique. Aussi, dans l'immense majorité des cas, la guérison du processus infectieux est-elle réalisable grâce à un traitement précoce comportant des doses massives et prolongées d'antibiotiques bactéricides en se guidant sur les antibiogrammes. La stérilisation rapide des lésions est une étape cruciale, car elle représente la seule chance d'endiguer les mutilations du tissu endocardique.

Mais en dépit de l'amélioration considérable du pronostic de l'endocardite infectieuse, il est des malades chez lesquels le syndrome septicémique met en échec l'antibiothérapie.

Cela tient à un certain nombre de facteurs en tête desquels se placent la méconnaissance du diagnostic au début et les traitements antibiotiques mal adaptés. La maladie entrera imperceptiblement dans une phase nouvelle caractérisée par des hémocultures négatives, une résistance de l'infection qui ne répond plus aux traitements antibiotiques les mieux conduits, et l'installation d'une insuffisance cardiaque irréductible. Dès lors, les chances de guérison se trouvent compromises et le pronostic vital s'assombrit à brève échéance.

C'est devant un tel tableau menaçant que se discute l'opportunité d'une intervention en climat fébrile, à visée curatrice. Elle consistera en l'exérèse des lésions infectées le plus souvent valvulaires et la mise en place d'un matériel naturel ou synthétique. C'est ce qui a été fait chez quatre malades dans le service de la Clinique Cardiologique de l'hôpital Broussais, et dont nous rapportons les observations ici.

Dans un même ordre d'idée, se place l'endocardite infectieuse compliquant la chirurgie cardio-vasculaire. Là encore, la persistance du processus infectieux malgré une antibiothérapie correcte a incité certains auteurs à la réintervention : ils ont extrait le matériel infecté et ont guéri ainsi l'endocardite. A défaut de contribution personnelle dans ce dernier domaine, nous nous bornons à rapporter les observations publiées dans la littérature.

Il est évident que les cas qui nous occupent ici sont particuliers et rares, mais pour exceptionnels qu'ils soient, ils n'en posent pas moins des problèmes angoissants, car l'évolution se fait inéluctablement vers la mort dans un tableau de cachexie et d'insuffisance cardiaque irréductible.

C'est pourquoi devant l'échec du traitement médical et quand la chirurgie cardiaque laisse entrevoir un espoir de sauver la vie de ces malades, il est légitime d'y recourir malgré les aléas d'un tel acte.

I I

HISTORIQUE

Avant l'ère de la pénicillinothéraphie, la chirurgie au cours de l'endocardite bactérienne s'est limitée à la splénectomie dans de rares cas où la rate constituait un repaire septique, et surtout à la ligature des fistules artério-veineuses et des canaux artériels infectés.

En 1935, HAMMAN et RIENHOFF (57bis) ont rapporté le premier cas mondial de guérison d'une septicémie à streptococcus viridans à la suite de la résection d'un anévrisme artério-veineux infecté.

La première intervention curatrice d'une greffe bactérienne sur canal artériel est due à TOUROFF, VESELL et CHASNOFF en 1940 chez une femme de 29 ans (122). Depuis cette date et jusqu'en 1944, de nombreux auteurs parmi lesquels TUBBS, SELLORS, PRICE THOMAS, DAYTON, GROSS, HUBARD ont opéré des canaux artériels en pleine évolution oslérienne. Les résultats étaient bons dans l'ensemble, il n'y a pas eu de recrudescence des complications emboliques pulmonaires ou infectieuses médiastinales.

Mais cette chirurgie n'eut plus cours à partir du moment où la lutte contre la greffe bactérienne fut dévolue à l'antibiothérapie. Si bien qu'actuellement le traitement d'une cardiopathie infectée relève essentiellement du médecin, le chirurgien se réservant le rôle d'intervenir ultérieurement une fois l'infection éteinte dans l'espoir d'une réparation de la malformation cardiaque éventuelle et des dégâts causés par l'endocardite infectieuse.

Sporadiquement, la chirurgie a retrouvé des indications dans les rares cas où les endocardites mettaient en échec le traitement antibiotique.

Dans la thèse de Mademoiselle RAOUL (98), une seule observation de canal artériel opéré avec succès en phase septicémique a été rapportée. Dans un même ordre d'idée et pour parer à une infection rebelle, la splénectomie a été proposée chez des malades dont la rate était très volumineuse.

Ainsi GIRAUD et CAZAL (54), ORJEBIN et EDOUARD en France, FELLINGER et WEISSEL en Allemagne, LINGEMAN (132) aux Etats-Unis ont rapporté des cas où la bactériémie a cessé après la splénectomie. Malheureusement, comme le pense FROMENT, rien ne distingue une grosse rate infectée et infectante d'une splénomégalie banale.

On a recouru également à la chirurgie dans les cas de faux anévrismes qui apparaissent sur la ligne de suture de l'aorte après interventions pour coarctation isthmique ou persistance du canal artériel. Par la résection de l'anévrisme "mycotique" et l'ablation des sutures, on a pu enrayer une infection qui s'était avérée rebelle aux antibiotiques.

Les premières tentatives remontent à 1947 par CRAFOORD (30). Le premier cas publié en France fut celui de SERVELLE et SOULIE (109) en 1954 chez un enfant de 7 ans, qui a présenté après ligature de son canal artériel un état septicémique avec un gros anévrisme et qui fut réopéré avec succès.

Dans une revue générale de la littérature, NABSETH et DETERLING (87) ont rapporté 40 cas d'anévrismes mycotiques sur divers vaisseaux traités chirurgicalement. La crainte d'une rupture éventuelle et l'échec de l'antibiothérapie à stériliser le foyer sont les arguments qui plaident en faveur de la chirurgie

Mais ce n'est qu'à une date toute récente qu'on en est venu à des interventions plus hardies et ce fut KAY en 1961 qui réussit la première cure chirurgicale d'une endocardite à candida en excisant les lésions végétantes mycéliennes.

III

DEFINITIONS

A.

A. Qu'entend-on par endocardites infectieuses évolutives rebelles ?.

On entend sous le terme d'endocardite infectieuse, des lésions inflammatoires exsudatives et prolifératives de la tunique interne du coeur, atteignant généralement mais non constamment un appareil valvulaire déjà anormal et dont l'agent infectieux causal peut être mis en évidence dans le sang. Au cas où les hémocultures sont négatives, la preuve bactériologique est apportée à l'autopsie ou en per-opératoire par l'examen histo-bactériologique des lésions cardiaques et leur mise en culture. La découverte du germe est la condition sine qua non à laquelle est attachée la définition d'une endocardite infectieuse évolutive. Celle-ci est dite rebelle quand une thérapeutique antibiotique correctement conduite n'a pas réussi à la stériliser.

B. Les germes responsables.

L'agent infectieux le plus communément trouvé est le streptocoque dans ses deux variétés, viridans surtout, puis entérocoque. Mais depuis que les antibiotiques ont modifié la flore pathogène en clinique, on assiste à un élargissement de l'éventail microbien. Ainsi souligne-t-on l'augmentation de fréquence du staphylocoque doré et blanc. Il suffit de comparer certains chiffres pour se rendre compte de l'ampleur du phénomène

En 1951, CATES et CHRISTIE (21) sur 408 endocardites, donnaient une seule hémoculture positive pour le Staphylocoque doré contre 87% pour streptococcus viridans.

En 1962, VOGLER et DOWNEY (127) trouvent 11 fois le staphylocoque doré sur 38 cas d'endocardites et 9 fois le

streptocoque viridans.

On a souligné de même l'augmentation de fréquence des endocardites à pseudomonas aeruginosa et à candida albicans dont la résistance aux antibiotiques justifie encore maintenant l'épithète "maligne", attachée naguère à toute endocardite infectieuse.

Mais la liste des germes rencontrés n'est pas limitative ; elle va depuis le colibacille, les Brucella, les salmonelles, le bacille diphtérique, le méningocoque, le pneumocoque, le gonocoque jusqu'au bacille de rouget de porc et le bacille de PFEIFFER, il n'est pas jusqu'aux saprophytes qui n'aient pu être retrouvés.

Il va de soi qu'une telle variété des agents infectieux suppose qu'ils soient de virulence variable aussi. On sait depuis SCHOTTMULLER que l'endocardite subaiguë lente est due principalement au streptococcus viridans dont la virulence est relativement faible en comparaison du staphylocoque doré qui se rencontre dans plus de 50% des formes dites aiguës. Ainsi peut-on considérer que les caractères "aigu" et "malin" d'une endocardite dépendent essentiellement de l'extrême virulence des germes, dont les décharges répétées et massives à partir des foyers entretiennent un état septicémique grave. C'est pourquoi, plutôt que d'opposer deux entités cliniques avec endocardite aiguë primitive d'un côté et endocardite subaiguë secondaire de l'autre, il y a lieu de les considérer comme deux formes cliniques d'un vaste chapitre qu'est l'endocardite infectieuse.

C. Rappel clinique

L'endocardite infectieuse subaiguë associe à un syndrôme

infectieux des signes cardiaques et des manifestations viscérales. En dehors d'une fièvre prolongée plus ou moins importante les autres signes (splénomégalie, faux panaris d'Osler) ne sont pas constants.

L'auscultation du coeur révèle dans la majorité des cas des signes stéthacoustiques de fuite mitrale ou aortique ou des lésions mitro-aortiques. Il est habituel de retrouver à l'interrogatoire la notion d'un souffle découvert quelques années auparavant d'un rhumatisme dans l'enfance.

Mais une atteinte de l'endocarde peut s'observer au cours des états septicémiques ou septicopyohémiques alors qu'aucun trouble fonctionnel n'attirait l'attention sur le coeur. La symptomatologie est grave avec forte fièvre, signes d'embolie pulmonaire et d'insuffisance cardiaque sévère.

Cet ensemble de faits portant sur les circonstances de survenue de la maladie et son pronostic grave caractérise l'endocardite dans sa forme aiguë maligne qui est heureusement rare maintenant.

Mais quelle qu'en soit la forme, l'endocardite infectieuse reste une maladie grave dont le taux de mortalité est de l'ordre de 30 à 40% dans toutes les grandes statistiques.

En ce qui concerne les 4 malades dont nous présentons ici les observations, il s'est agi toujours d'endocardite bactérienne subaiguë type JACCOUD-OSLER. Les critères diagnostiques ont été les suivants :

- Syndrome fébrile constant au long cours avec absence de foyer infectieux non cardiaque.
- Signes cliniques typiques d'insuffisance aortique avec aggravation progressive de la fonction cardiaque dans tous les cas.
- Manifestations périphériques d'endocardite bactérienne : splénomégalie (2 fois sur 4), hippocratisme digital (3 fois sur 4).

. Signes d'anémie modérée dans tous les cas et d'atteinte rénale (hématurie microscopique) 2 fois sur 4.

. Les hémocultures répétées ne nous ont pas été d'un grand secours puisqu'elles sont restées stériles chez nos quatre malades. Ce sont finalement les examens bactériologiques et anatomo-pathologiques des valves prélevées qui nous ont confirmé le diagnostic. Ils ont montré l'existence de germes à l'examen histologiques dans les valves dans nos deux cas (obs. I et II).

. La mise en culture du broyat de ces valves a réussi une fois à faire pousser les bactéries prouvant ainsi qu'elles sont vivantes et que l'endocardite était toujours évolutive.

Quant aux deux autres malades (observations III et IV), leur endocardite s'est avérée non évolutive au moment de l'intervention.

L'examen anatomo-pathologique a montré des lésions d'endocardite éteinte. Les cultures successives du broyat des valves ont confirmé ces faits en restant négatives.

OBSERVATION N° 1

Monsieur COU... Louis, 44 ans, marié, père de 3 enfants, marcyeur, n'a aucun antécédent pathologique. A Noël 1964, il s'alite pour un état fébrile avec toux et expectoration purulente. Les premiers jours de janvier 1965, la fièvre persiste et atteint 39°. Son médecin constate un double souffle cardiaque avec une pression artérielle à 13/3 (le souffle n'était pas noté lors d'un examen précédent).

- une radiographie faite le 13 janvier montre une cardiomégalie modérée.
- la vitesse de sédimentation est à 40-80 (1ère et 2ème heure)
- la numération formule sanguine montre :
  - 4 600 000 globules rouges
  - 6 300 globules blancs dont 52% de polynucléaires neutrophiles.

Du 11 au 30 janvier, Monsieur COU... reçoit :

- Benzathine Pénicilline (2 400 000 U./j.)
- Phosphate de bétaméthazone (2 mg/j.)

La température passe de 39° à 37°5 en quelques jours. La fièvre s'atténue mais persiste.

Un cardiologue confirme la cardiopathie aortique et constate des signes d'insuffisance ventriculaire gauche.

- Une trentaine d'hémocultures sont faites et restent stériles. A plusieurs reprises, la nuit, Monsieur COU... est réveillé par des douleurs thoraciques constrictives qui persistent spontanément une dizaine de minutes mais cèdent très rapidement à la Trinitrine.

Du 30 janvier au 18 février, en milieu hospitalier, il reçoit quotidiennement 20 millions de Pénicilline G. par voie intramusculaire. Il demeure néanmoins toujours fébrile aux alentours de 38°. Il quitte l'hôpital sur sa demande le 18 février.

Dans la nuit du 20 au 21 février, il a une grande crise d'oedème aigu pulmonaire.

Du 21 février au 3 mars, il est à nouveau admis dans le même centre hospitalier. Le traitement suivant est appliqué :

- alpha-aminobenzyl pénicilline 2g./jour
- phosphate de bétaméthazone 3mg./jour
- héparine en perfusion intra-veineuse pendant 36 heures avec relais par le phénylindonédione.

Devant la persistance de la fièvre, le malade est transféré le 3 mars à Paris à l'hôpital Claude Bernard (service du Professeur MOLLARET).

La température est à 38° le matin et le soir, accompagnée de sueurs. Ce robuste sujet qui pesait 105 kg pour 1,84 m a perdu 16 kg en 2 mois. Le souffle diastolique domine, l'auscultation avec tension artérielle à 14/4. Il n'y a pas de splénomégalie, pas d'arthralgie, ni de signe cutané. Cinq nouvelles hémocultures restent négatives.

Le traitement institué le 6 mars comporte :

- Pénicilline 50 millions U./jour en perfusion veineuse
- Streptomycine 1g./jour

Deux nuits consécutives surviennent des douleurs sténocardiques prolongées, imparfaitement soulagées par la trinitrine.

Un transfert à la Clinique Cardiologique de l'hôpital Broussais est décidé le 11 mars.

La température oscille entre 37°5 et 38°5.
L'auscultation cardiaque permet d'entendre un double souffle de base : souffle systolique rude, râpeux, sans thrill sur le manubrium sternal et de chaque côté du sternum, irradiant sur les vaisseaux du cou, avec deuxième bruit perçu au foyer aortique ; souffle diastolique, holo-diastolique intense, de même siège, irradiant jusqu'à la xiphoïde et à la pointe. A la pointe, on perçoit un souffle systolique doux, de faible intensité,

holo-systolique, perçu également sur la ligne axillaire antérieure, et un bruit de galop méso-diastolique.

Il s'agit d'une auscultation de grosse insuffisance aortique avec insuffisance mitrale fonctionnelle. La pression artérielle est à 14/4 ; le pouls ample avec signe de la manchette, les artères périphériques bien perçues, les battements artériels cervicaux intenses. Il n'y a ni hépatomégalie, ni splénomégalie. Quelques râles crépitants sont perçus aux deux bases ; la sonorité du thorax est normale. Il n'existe aucun signe cutané, les membres inférieurs sont normaux ; la dentition est en mauvais état avec pyorrhée alvéolo-dentaire.

L'examen radioscopique révèle une forte cardiomégalie (bord gauche à un travers de doigt de la paroi) avec une cinétique d'insuffisance aortique. Le pédicule vasculaire est élargi avec un débord à droite, important, de l'aorte ascendante.

La masse ventriculaire gauche est fortement augmentée de volume. Il n'y a pas de saillie autonome de l'oreillette gauche. Il existe un flou des régions hilaires surtout à droite, témoignant d'une stase veineuse et d'un oedème pulmonaire.

Sur l'électrocardiogramme (13 mars 1965, sous Digitaline), outre des signes de discrète hypertrophie auriculaire gauche, il existe des signes de surcharge ventriculaire gauche avec bloc de branche incomplet gauche et d'ischémie latérale associée.

Les examens complémentaires sont les suivants :

- vitesse de sédimentation : - 107 1ère heure
  - 115 2ème heure

- numération formule sanguine
  - 4 000 000 GR
  - Hb 75 %
  - VG 0,95
  - 6 400 GB
  - PN 64 %
  - PE 2
  - petits lymphocytes 30
  - grands lymphocytes 22
  - M 2

- urée 0,20/l
  glycémie 1,05/l.
- ionogramme sanguin :
  - Cl 97 mEq
  - Na 133 mEq
  - K 3,6 mEq
  - RA 21 mEq

Le traitement institué comporte :

- Pénicilline 50 millions
- Streptomycine 1g

Puis à partir du 13 mars 1965, substitution par

- Methicilline 12g./jour en perfusion
- Digitaline XV gouttes/jour
- Chlorothiazide 1g./jour

Il s'agit donc d'une insuffisance aortique sévère, très vraisemblablement secondaire à une greffe bactérienne encore en évolution, malgré l'antibiothérapie qui aura comporté de la Pénicilline sous formes variables mais avant tout de la Pénicilline G (dose globale de 730 millions). Cette fuite aortique est mal tolérée donnant lieu à des crises angineuses, à de l'oedème pulmonaire.

Devant la résistance de l'endocardite infectieuse aux antibiotiques, devant la répétition des crises angineuses et de l'oedème pulmonaire, une intervention est décidée sous circulation extra-corporelle (Docteurs CABROL, BERTRAND et BOYER).

Le 19 mars 1965 - Sternotomie médiane verticale

- ouverture du péricarde et de la plèvre droite
- très gros coeur, très grosse aorte ascendante d'environ 7 cm de diamètre, avec un impressionnant mouvement de sonnette ventriculo-aortique
- pose de deux bourses sur l'oreillette droite
- héparinisation : 3 mg/kg.

- mise en place des cathéters veineux caves par l'oreillette droite et du cathéter artériel.
- raccordement au circuit extra-corporel
- mise en route de la circulation extra-corporelle
- pose d'un cathéter à la pointe du coeur
- clampage de l'aorte ascendante
- refroidissement de la température générale à 30° et glaçage du péricarde.

Aortotomie sus-sigmoïdienne.

Les lésions de la valve aortique sont constituées :

1°/- Par une bicuspidie vraisemblablement congénitale. Il existe une valve postérieure et une valve antérieure au dessus de laquelle s'ouvrent les orifices coronariens droit et gauche, que l'on peut facilement canuler pour la perfusion directe.

2°/- La valve antérieure coronarienne est un peu épaissie.

3°/- La valve postérieure présente, par contre, près de la commissure droite, de grosses lésions. Elle est amincie ; sa face ventriculaire est recouverte de lamelles fibrineuses et de très petites végétations. Elle est fissurée au ras de la paroi aortique.

- Exérèse des deux valves
- Il existe au dessus du sinus de Valsalva postérieur, une ligne de calcifications horizontales de 2 cm de long et 3 mm d'épaisseur. On enlève toutes les calcifications friables pour éviter une embolie calcaire ultérieure.
- Fixation d'une valve de Starr n° 11 par 21 points de soie Obis
- Ablation du cathéter de la pointe du coeur après déblocage de la balle de la valve, à l'aide du dilatateur aortique passé dans la pointe du ventricule gauche.
- Arrêt de la circulation extra-corporelle.

Examen des valves (Hôpital Claude Bernard - Madame SZEKELY - 5 avril 1965)

Etude macroscopique : les deux valves sont de taille sensiblement égale. L'une porte de petits renflements sur une de ses faces, d'aspect lisse ou discrètement verruqueux. L'autre présente une fissuration de 2 mm de long, parallèle au bord libre et située au pied de végétations blanchâtres, assez adhérentes à leur base, roses et très friables au sommet.

Etude histologique :

1°/- La végétation (fragment volumineux prélevé à part) est constituée par un amas à peu près purement fibrineux, sauf en un secteur qui subit un certain degré de métamorphisme collagène avec quelques fibroblastes mais pas de vaisseaux. Surtout, l'un des fragments de cette végétation fibrineuse contient plusieurs amas de substance plus basophile, finement granuleux à contours imprécis ; au pourtour de ces amas, on observe, se dispersant dans les mailles de la fibrine, de nombreux corps bactériens, cocci disposés en longues chainettes.

2°/- Les fragments valvulaires présentent tous des lésions du même ordre : alors que la région d'implantation est habituellement normale, on peut voir, soit au niveau du bord libre seul, soit en plusieurs régions, des ilôts de tissu conjonctif lâche, remplaçant la zone dense de la valvule : ce tissu est souvent riche en fibroblastes, ou même contient quelques éléments arrondis histiocytaires.

Les fentes vasculaires à paroi capillaire bien individualisée, de type généralement adulte, y sont plus ou moins fréquentes. En regard de ces zones remaniées, le revêtement endocardique est parfois ulcéré, revêtu d'un enduit fibrineux qui parfois semble s'implanter assez profondément dans la valvule. Ces aspects s'observent avec plus d'intensité sur le fragment prélevé dans la région de la

fissuration : certaines zones sont réduites à une très fine lame de collagène dense, ou bien de tissu conjonctif vasculaire et non orienté, à surface anfractueuse enduite de fibrine sur ses deux faces. Au voisinage de la perforation, le tissu conjonctif néoformé est riche en cellules rondes, lympho et histiocytaires, avec quelques polynucléaires. Il n'existe nulle part de granulome inflammatoire prenant un aspect spécifique.

En conclusion, il s'agit d'une endocardite valvulaire subaiguë, bactérienne, ulcéro-végétante, survenue sur une malformation (bicuspidie aortique).

La coloration de Gram met en évidence :

1°/- Le caractère Gram + du streptocoque en cause

2°/- Son existence, non seulement dans les régions où il a été vu sur les colorations standard, mais aussi sous forme de véritables semis en de nombreux points des régions fibrineuses des végétations, y compris dans leur zone d'implantation.

Les suites opératoires sont très simples, le traitement antibiotique étant maintenu un mois après l'intervention.

Ce traitement comporte :

- Pénicilline 40 millions } du 19 mars au
- Streptomycine 1g. } 21 avril
- Colimycine 4 millions } 23 jours, du 24 mars au 15 avril

La température revient progressivement à la normale en 10 jours et demeure stable, autour de 37° jusqu'à l'arrêt de l'antibiothérapie.

L'auscultation est celle d'une valve de Starr comportant :

- un dédoublement du premier bruit, à deuxième composante claquée
- un souffle systolique perçu à la base, d'intensité modérée
- un éclat du deuxième bruit

Transitoirement, a été perçu, un frottement systolo-

- la pression artérielle est à 13/8
- il n'y a aucune récidive de l'oedème pulmonaire
- le volume cardiaque diminue rapidement
- le parenchyme pulmonaire est de transparence normale
- sur l'électrocardiogramme, sont notés les habituels signes péricardiques et une déviation à gauche de l'AQRS

Le 14 avril 1965, le traitement par la Colimycine est interrompu. Le 21 avril 1965., tout traitement antibiotique est supprimé. Le 22 avril 1965, la température atteint 39° dans la soirée et restera décalée 7 jours, bien supportée et sans frissons.

Mais la formule blanche s'inverse progressivement, les hémocultures sont stériles ; la présence d'éléments mononuclés, atypiques, très basophiles, le retour spontané rapide à l'apyrexi confirment le syndrome mononucléosique. La réaction de Paul Bunell Davidsohn est négative.

Le malade quitte l'hôpital Broussais le 3 mai 1965. Il reste parfaitement apyrétique. Sa formule leucocytaire redevient normale dès la fin mai. Revu à plusieurs reprises depuis, dont l dernière en janvier 1967, il n'a aucune gêne fonctionnelle et a repris des activités professionnelles. Son auscultation est cell d'une valve de Starr banale, avec très discret souffle diastolique perçu depuis le 30 mai et n'augmentant pas d'intensité. La tension artérielle est à 14/9. Le volume cardiaque a notablement diminué. L'électrocardiogramme montre encore des signes de surcharge ventriculaire gauche.

Le traitement comporte actuellement : Sintrom et Digitalin sans diurétique et sans réduction de l'apport sodique alimentaire.

OBSERVATION N° II

Monsieur MIC... Louis, 46 ans, marié, père de trois enfants, contrôleur de laiterie.

On ne retrouve dans ses antécédents ni rhumatisme, ni scarlatine, ni chorée.

Il consulte un médecin à Niort, au début d'août 1964 pour une fièvre traînante et une asthénie ayant commencé un mois auparavant. Le médecin constate un double souffle aortiqu à l'auscultation et le fait hospitaliser à Niort avec le diagnostic de maladie d'Osler avec aortite.

Durant son séjour à l'hôpital du 4 août au 25 septembre, il reçut comme traitement :

- 40 millions d'unités de Pénicilline par jour pendant 36 jours.

Il quitta l'hôpital, apyrétique, avec un coeur à peine augmenté de volume à la radio.

Il demeura ainsi jusqu'en novembre quand brusquement la fièvre se ralluma, nécessitant une deuxième hospitalisation. U pénicillinothérapie intensive (60 millions/jour) fut instituée associée à un gramme de Streptomycine. Pendant les 60 jours qu dura ce traitement, le malade resta fébrile, mais dès l'arrêt du traitement il eut une ascension thermique à 39°.

On essaya alors de nouveaux antibiotiques (Hémisuccinate de chloramphénicol 2g. - Oxacilline 6 c. - Tetracyne Oléancomycine 12c./jour).

Ce traitement fut poursuivi jusqu'au début avril et lorsqu'il fut arrêté, la température était normale. On ne nota qu'une leucopénie à 3.900 globules blancs avec neutropénie.

L'état général du malade est resté satisfaisant jusqu'en juillet 1965 quand apparut une dyspnée d'effort avec toux nocturne. A l'examen du coeur, on nota une augmentation d'intensi

du souffle diastolique avec un volume cardiaque notablement augmenté et hypertrophie ventriculaire gauche à l'électrocardiogramme. On lui prescrivit 3 comprimés de Digitaline par semaine.

Le 3 mars, le malade revient en état d'insuffisance cardiaque globale avec fièvre depuis une dizaine de jours ; il fut alors adressé à Paris à l'hôpital Broussais, dans le service du Professeur SOULIE.

A l'entrée, on note une fièvre oscillante entre 37°8 et 38°3 ; le malade est pâle, en assez mauvais état général. Il se plaint d'une dyspnée d'effort importante, d'une dyspnée de decubitus et surtout de crises angineuses à type de brûlures rétrosternales.

A l'examen cardiaque, le tableau est celui d'une grosse fuite aortique avec :

- à l'auscultation : un double souffle du foyer aortique, souffle holo-diastolique qu'on perçoit le long du bord gauche du sternum et jusque dans l'aisselle. Petit souffle méso-systolique irradiant dans les vaisseaux du cou, qu'on entend dans l'endapex. A la pointe, on perçoit en plus un roulement diastolique et un éclat du premier bruit.

La pression artérielle est à 14/5 ; le pouls ample avec signe de la manchette, les artères périphériques bien perçues. Il y a une hépatomégalie modérée : le foie dépasse de deux travers de doigt. Il n'y a ni splénomégalie, ni d'éléments cutanés, mais il existe un hippocratisme digital.

La radioscopie révèle un ASG saillant, très pulsatile : grosse masse ventriculaire gauche, aorte ascendante débordant à droite, mouvement de sonnette cardio-aortique. Il existe une saillie modérée de l'oreillette gauche sans expansion. Pas de calcifications aortiques à l'amplificateur de brillance. La transparence pulmonaire est diminuée.

Sur l'électrocardiogramme, le rythme est sinusal :

- l'axe de QRS : - 60°
- l'axe de P : + 30°
- l'axe de T : - 60°

- hypertrophie auriculaire gauche (durée de P à 12 centièmes de seconde)

- hypertrophie ventriculaire gauche (SV2 : 60 mn - RV6 : 36 mn - transition en V5).

Les examens complémentaires sont les suivants :

- vitesse de sédimentation : 16 : 1ère heure
  37 : 2ème heure
- numération formule sanguine :
  GR 5 200 000 - GB 4 800
- Test d'Addis : 3 750 hématies/minute
  2 100 leucocytes/minute
- Albuminurie 4,5g/24h.
- BW négatif
- fibrine 2,65 g./l.
- cholestérol 2,25g./l.
- lipides 6,90 g./l.
- ionogramme sanguin : - urée 0,65
  - K 4,9 mEq
  - Na 137 mEq
  - Cl 97 mEq
- ionogramme urinaire :- urée 20,2 g.
  - Na 32 mEq
  - K 75 mEq

- Dix hémocultures sont restées stériles

Le traitement institué comporte :

- Pénicilline 40 millions
- Flabelline 12g. par 24 h en perfusion
- Digitaline XV gouttes.

Evolution

Persistance de l'état fébrile entre 37 et 38° après 15 jours

Répétition des douleurs sténocardiques qui se sont accentuées, cédant mal à la Trinitrine. Apparition d'une dyspnée paroxystique nocturne.

L'indication opératoire est posée en raison de l'échec du traitement médical et l'aggravation croissante de l'état du malade

Transfert en chirurgie, intervention le 28 mars 1966 - Docteur PIWNICA - Compte rendu opératoire.

Préliminaires habituels.

- prise de pression dans les vaisseaux radiaux du bras gauche
- cathéter saphène interne droit
- dénudation de l'artère fémorale droite
- sternotomie médiane verticale.

A l'ouverture du péricarde : évacuation de 200 cc de liquide séro-fibrineux à ce moment, apparition d'une fibrillation ventriculaire contrôlée au 3ème choc du défibrillateur externe.

Le contrôle pré-opératoire des pressions donne :
- A.H. 100/40
- V.G. 90/15 et 40
- O.G. 15/40

Mise en route d'une circulation extra-corporelle entre les deux veines caves et l'artère fémorale pour une durée de une heure et quart.

Pendant toute la durée du temps aortique, on maintiendra une perfusion coronaire dans les deux coronaires.

Le coeur continuera à battre sans jamais s'interrompre.

Une large aortotomie va exposer les lésions suivantes :
- l'orifice aortique a un aspect bicuspide avec 2 valves antérieure et postérieure.

La commissure antéro-externe est nettement fusionnée. La partie moyenne de la valve antérieure est marquée par un frein commissural qui ne descend pas jusqu'au bord libre de la valve.

Cette valve antérieure qui présente des plaques cartonnées est également recouverte de plusieurs végétations.

Après résection de cet appareil valvulaire, un mince pertuis est perçu au niveau de la grande valve. Il est refermé par un seul point.

L'anneau aortique va admettre une valve de Starr n° 10, fixée selon la technique habituelle.

L'aortotomie est refermée par un double surjet et dès le déclampage aortique, le coeur assure une pression artérielle efficace.

- arrêt de la circulation extra-corporelle.

Le contrôle post-opératoire des pressions donne :

- A.H. 100
- V.G. 100/10 et 25

- hémostase soigneuse
- suture du péricarde sur deux drains
- paroi plan par plan
- un drain pleural

Examen des valves

Etude histologique (Institut Pasteur - Docteur LEVADITI 9 mai 1966)

Fibro-hyalinose épaissie, très allongée avec des fibres élastiques et dont la section ne comporte aucun élément dans la zone d'implantation.

Le bord libre et les côtés sont tapissés de rares plages histiocytaires discontinues avec des hématies et de la fibrine coagulée.

A mi-chemin, une zone verruqueuse avec petites anfractuosités partiellement calcifiées. Gros amas bactériens à proximité de zones calcifiées mais en dehors d'elles.

Culture de broyat valvulaire après 15 jours d'observation. (Institut Pasteur - Dr. J.F. ACAR - Service du Docteur CHABBERT).

Les cultures en anaérobie révèlent l'existence d'une bactérie. Celle-ci cultive très lentement, exige des milieux riches et sera finalement identifiée comme un streptocoque du groupe "D", variété fécalis, liquefaciens.

Les suites opératoires

Alors que le malade a été opéré avec une fièvre à 38°7, depuis le milieu de la nuit la température reste à 37°5.

En attendant le résultat de la culture des valves, il avait eu un traitement comprenant d'abord :

- Pénicilline 40 millions
- Méthicilline 12 g. par 24 heures
- et un demi comprimé de Tromexane
- puis Pénicilline Kanamycine qui a été maintenu du 28 mars au 10 mai 1966.

Les hémocultures ont été toutes stériles.

L'auscultation est celle d'une valve de Starr aortique avec en plus, un petit souffle diastolique para-sternal gauche. La tension artérielle est à 13/7. Les pouls périphériques sont perçus faiblement.

Le 15 avril 1966 : apparition d'un écoulement par désunion de la plaie sternale. Le prélèvement de paroi a trouvé du staphylocoque et des entérobactéries.

Du 15 mai au 6 juin, un traitement comprenant :

- Pristinamycine 20 comprimés
- Gentamycine 3 ampoules/jour

a réussi à cicatriser presque totalement la plaie de la sternotomie.

Mais le 4 juillet, sont apparues des douleurs thoraciques, à irradiations rétro-sternales qui ont fait évoquer une coronarite infectieuse d'autant plus qu'un électrocardiogramme enregistré en cours de crise a révélé une nécrose antéro-apexienne.

Par la suite, les crises douloureuses se sont espacées et leur intensité a diminué progressivement, ce qui les a fait considérer comme d'origine ostéo-articulaire et traitées par des infiltrations de Novo-hydrocortisone. Ce traitement fut vraisemblablement à l'origine du réveil infectieux de l'ostéïte sternale car désormais, celle-ci ne put être contrôlée complètement par la Pyostacine. Une médiastinite fibro-scléreuse secondaire à l'ostéïte sternale était visible aux clichés thoraciques.

Le malade est resté apyrétique depuis le 27 août malgré la persistance de la suppuration sternale. Il quitta l'hôpital Claude Bernard à sa demande le 7 novembre 1966.

Le malade est décédé en décembre de la même année. Les circonstances de la mort n'ont pu être précisées.

OBSERVATION N° III

M. CLE... homme de 40 ans, employé à l'EDF, marié, père de 2 enfants. On ne lui connaît pas d'antécédent rhumatismal. Il est réformé à l'âge de vingt ans à cause d'un souffle au coeur découvert lors de la visite d'incorporation. Il n'a aucun signe fonctionnel jusqu'en août 1965.

Le 22 août après un amaigrissement de trois kilos et une asthénie croissante d'une quinzaine de jours, apparaît une fièvre oscillant entre 37° 5 et 38°5 avec sueur et subictère.
Cet épisode fébrile sera suivi une semaine après d'une dyspnée d'effort pour la montée de 2 étages.
Un médecin consulté fait faire une série d'examens, dont un hémogramme qui a montré une leucocytose à 8 300 éléments, une légère anémie à 3 800 000 GR, et une vitesse de sédimentation à 36 mm à la 1ère h. et 70 à la 2è h. Mais il n'a pas été fait d'hémoculture. Un traitement d'un mois à base de bipénicilline (I M. d'U/j) et de cortancyl (30 mg) fait disparaître la fièvre mais non la dyspnée.

Le 9 septembre le malade est hospitalisé à Caen.
Le tableau est celui d'une insuffisance cardiaque : dyspnée d'effort et de décubitus, dyspnée paroxystique nocturne avec expectoration mousseuse, hépatomégalie douloureuse ; la TA est à 19/4.
Le traitement prescrit comporte : Oracilline 4c. à 1 million/j
Cortancyl 30 mg/j
Digitaline XV gouttes 1 j sur 3

Il est transféré 2 semaines après à Paris dans le Service du Pr Soulié.
Le 26 septembre le malade est pâle et subfébrile (t=37°2 - 37°7)
Examen du coeur : frémissement diastolique apexien à la palpation. Ce qui domine l'auscultation est le double souffle de base, souffle holodiastolique d'intensité forte entendu le long du bord gauche du sternum et irradiant jusqu'à la pointe, souffle systolique d'intensité modérée. Il y a un galop méso-

Les pouls radiaux et huméraux sont amples. La TA est à 12/4.
La pression veineuse est à 23 cm d'eau et s'élève à 28 après compression du foie.
Le foie dépasse de 3 travers de doigt le rebord costal, il est douloureux, non expansif, donnant le reflux hépato-jugulaire.
L'examen des poumons montre une submatité de la base droite.
Il n'y a pas d'oedèmes des membres.
On note enfin un hippocratisme digital et une rate en inspiration profonde.

L'examen radioscopique montre : - un volume cardiaque augmenté avec un arc inférieur situé à un travers de doigt de la paroi gauche,
- une connette cardio-aortique,
- un discret élargissement du pédicule aortique (aorte ascendante qui déborde légèrement à droite, partie initiale de la descendante visible de face).
En oblique gauche : saillie en avant du ventricule droit et saillie en arrière du gauche.
On note une diminution de la transparence pulmonaire.

L'ECG montre :
- un axe de QRS à -40°, un axe de T à 120°
- un espace PR à 20/100° de sec
- une hypertrophie ventriculaire gauche avec bloc incomplet de la branche gauche.

Examens de laboratoire :
- Les hémocultures sont restées stériles
- La numération globulaire donne 9 000 G et 3 800 000 GR
- La VS est à 26 - 60
- Les HLM : 282 hématies/mn et 658 leucocytes
- L'urée sanguine :0,45 g/l

Le traitement institué le 30 septembre 65 comporte par 24 Hm. : Pénicilline 40 millions d'U., Streptomycine 1 g. en perfusion I.V

Dans la nuit du 30 au 1er octobre : quintes de toux et d'expectoration mousseuse qui se répètent dans la journée du 1er et du 2 octobre ; le malade est oppressé, fébrile (38°5). A l'examen des poumons on note un épanchement pleural droit et des râles crépitants aux deux bases.
Devant cette poussée d'insuffisance cardiaque gauche l'indication opératoire est posée en urgence.

INTERVENTION le 4 octobre 1965, Dr PIWNICA.

Compte-rendu opératoire :

Préliminaires habituels, prise de pression dans les vaisseaux radiaux ; cathéter saphène interne droit dénudation de l'artère fémorale commune droite.

Sternotomie médiane verticale sous ouverture pleurale. A l'ouverture du péricarde évacuation de 100 cc de liquide séro-fibrineux. Les cavités droites sont dilatées, tant l'oreillette que le ventricule et l'artère pulmonaire apparaît tendue. L'aorte ascendante est déroulée mais son anneau est peu dilaté. La palpation permet de percevoir un thrill diastolique assez intense et un claquement qui évoque une désertion valvulaire.

Installation d'une C.E.C. entre les deux veines caves et l'artère fémorale, perfusion conduite avec un oxygénateur de Rygg, car elle a été installée d'urgence ; la perfusion va être menée avec une perfusion coronaire postérieure qui entretiendra les battements cardiaques pendant toute la durée de l'intervention. L'orifice coronaire antérieur n'était pas cathétérisable.

Une large aortotomie oblique va exposer les lésions suivantes :

- Tout d'abord des végétations importantes flottent dans la lumière aortique. Elles semblent toutes prêtes à se détacher et à emboliser. Elles sont retirées. Il y a disparition à peu près complète du plancher valvulaire.
- La valve coronaire antérieure est effrangée et pour ainsi dire inexistante ; la valve coronaire gauche a subi le même sort.
- La valve non coronaire présente à sa partie moyenne un énorme trou, sa commissure antéro-externe est désinsérée.

Dans ces conditions la seule attitude possible est la résection de ce qui reste de cet appareil valvulaire et le remplacement par une valve de starr N° 9 qui est fixée selon la technique habituelle par une vingtaine de points passés en U sur l'anneau aortique et sur la collerette de téflon.

L'aortotomie est ensuite refermée par un double surjet, et au déclampage aortique le coeur assure une pression artérielle efficace qui permet l'arrêt de la C.E.C.

Hémostase soigneuse. Suture du péricarde sur un drain aspiratif. Suture du sternum au fil d'acier sur un drain médiastinal. Paroi plan par plan.

- L'ensemencement des végétations n'a donné lieu à aucune colonie microbienne.
- L'examen histologique DES VALVES n'a pas montré de forme bactérienne. Donc il semble bien que la greffe bactérienne ait été stérilisée par le traitement antibiotique.

Traitement post-opératoire : Terramycine 400 mg/24 h.
Fucidine 6 c./j du 7 au 18 octobre
Streptomycine 1 g.
et Pindione 1 c., Digitaline XV gouttes /jour.

Les SUITES OPERATOIRES ont été marquées par deux évènements :

1. - Persistance d'un petit souffle diastolique aortique témoignant d'une désinsertion partielle de la prothèse, mais sans signes d'insuffisance cardiaque ou de douleurs, le volume cardiaque a même diminué par rapport au cliché pré-opératoire.
2. - Survenue d'un syndrome mononucléosique trois semaines après l'intervention ayant déterminé fièvre, inversion de la formule leucocytaire et un Paul et Bunuel positif et qui a cédé après un traitement par la terramycine.

Le malade a quitté l'hôpital fin novembre dans un état satisfaisant. Il a été revu plusieurs fois dont la dernière en mar 1967. Il n'a aucune gêne fonctionnelle, son souffle diastolique est stable, le volume du coeur a régressé. Il a toujours une surcharge ventriculaire gauche électrique. Sa pression artérielle est à 12/7.

M. CLE... a repris son travail à mi-temps.

OBSERVATION N° IV

Mme L... Denise, 32 ans, divorcée sans profession. On ne lui connaît aucun antécédent pathologique, notamment pas de rhumatisme. Fin juillet, la malade pense être enceinte en raison d'un retard de règles de trois semaines.

Le 27 juillet 1966 Première tentative abortive inefficace.

Le 1er août Deuxième tentative par sonde. Quelques pertes de sang mais ni caillot, ni foetus, ni débris placentaires. Pas de curetage.

Le 6 août Elle ressent un malaise général et une douleur thoracique gauche. Deux jours après, elle est prise d'une fièvre à 40° avec frissons et épistaxis. Un médecin prescrit un traitement à base de : pénicilline, colimycine et terramycine. Mais la fièvre persiste entre 37°5 et 38°.

Le 16 août la constatation d'un souffle cardiaque amène l'hospitalisation de la malade à Rennes. A ce moment la fièvre oscille entre 37°5 et 38° ; l'examen gynécologique est normal ; un souffle systolique mésocardiaque est noté. La VS est accélérée à 95 mm ; la NFS montre une leucocytose à 10 000 éléments dont 85% de polynucléaires et une anémie modérée à 3 700 000 hématies.

Le 25 août On signale pour la première fois le souffle diastolique ainsi qu'une discrète splénomégalie. Ce tableau fait porter le diagnostic d'endocardite bactérienne malgré les hémocultures négatives. La malade fut mise à 10 Millions de pénicilline, 2 g de streptomycine et 20 g de méthicilline.

Le 31 août Apparition d'un point de côté gauche brutal avec dyspnée, tachicardie et hémoptysie. On pose le diagnostic d'embolie pulmonaire sans en connaître le point de départ. Un traitement à l'héparine fut entrepris. Les jours suivants les crachats deviennent rouges puis couleur pruneau.

Le 4 septembre On note un clocher thermique à 39°5 avec foyer de râles crépitants de la base gauche. On associe au traitement : Pristinamycine et Solumédrol puis Oxacilline.

Depuis l'entrée à l'hôpital de Rennes le souffle diastolique s'intensifie et des signes de défaillance cardiaque apparaissent :

dyspnée, hépatomégalie, oedème pulmonaire à la radio. La malade est alors mise au traitement tonicardiaque et diurétique.

Le 10 septembre Elle est transférée à l'hôpital de la Pitié à Paris (Pr. Cabrol), en vue d'une intervention. Considérant que l'indication opératoire ne se pose encore et que le traitement médical prime, elle est adressée à l'hôpital Broussais dans le Service du Pr. Soulié le 14 septembre.

L'examen du 15 a révélé : une température à 37°8 le soir ;

le coeur est en rythme régulier, au foyer aortique on entend un souffle diastolique intense sans frémissement et un souffle systolique faible, le 2è bruit est aboli, à la pointe il existe un rythme à trois temps sonore.
Les signes périphériques d'insuffisance aortique sont intenses.
La pression artérielle est à 13/4.
Le foie déborde à peine, il est sensible, sans reflux jugulaire.
On ne perçoit pas de splénomégalie.

A la Radio : le volume du coeur est à peine augmenté, il existe des images pommelées des régions péri-hilaires.

L'ECG est normal.

Les hémocultures sont négatives.

L'examen du fond d'œil montre à droite une suffusion hémorragique le long de la veine temporale supérieure près de la papille, et quelques stries hémorragiques.

Malgré les hémocultures négatives, la VS à 89 mm à la 1ère heure et le décalage thermique font considérer que l'endocardite est évolutive, surtout qu'à aucun moment on n'a pu détecter un autre foyer d'infection.

Le traitement institué comprend : 50 M. de pénicilline
et 1,5 g. de streptomycine
par jour en perfusion I.V., en plus des tonicardiaques, des diurétiques et des anticoagulants.

Le 24 septembre apparaissent : une gêne respiratoire très importante, des crachats hémoptoïques, des nausées et une épistaxis par ulcération de la tache vasculaire. Le diagnostic d'embolie pulmonaire un moment envisagé est formellement éliminé sur l'absence de signes veineux périphériques et l'absence de changement électrocardiographique. On constate une hypocoagulabilité avec un taux de prothrombine à moins de 10 %. Des râles crépitants localisés aux deux bases apparaissent. On retient en définitive le diagnostic d'oedème pulmonaire à forme hémoptoïque. On arrête

le traitement anticoagulant. On utilise le pénicillinate de K à la place d'un sel de Na ; et surtout on décide de hâter l'intervention chirurgicale. La malade est donc transférée en chirurgie le 3 octobre et sera opérée le 5 par le Pr Cabrol.

Compte-rendu opératoire : Préliminaires habituels.....

Coeur d'aspect normal. L'aortotomie permet de constater qu'il existe une bicuspidie. La valve postérieure est mince et saine ; la valve antérieure est divisée par un petit raphé formant l'ébauche de 2 valves gauche et droite. Cette valve présente en son centre une très grosse perforation d'environ 2 cm. Les bords de la perforation sont réguliers.
Ablation des deux valves qui sont prélevées stérilement et envoyée à l'Institut Pasteur.

Mise en place d'une valve de starr n° 9 fixée par 18 points de ligatème.

L'orifice coronarien gauche est normal.
L'orifice droit est remplacé par 2 ou 3 trous que l'on ne peut cathétériser. La perfusion coronaire n'a donc été faite que par la coronaire gauche.

Fermeture de l'aortotomie.
Déclampage aortique : le coeur bat très régulièrement.
Arrêt de la C.E.C.
La TA est basse dès la fin de la perfusion, et l'on peut la remonter à 10 qu'à l'aide de vasopresseurs.

L'ECG est resté normal.

Il persiste un saignement dû à un point de fixation de la valve de Starr qui entraîne une petite perforation à la face postérieure de l'aorte. On contrôle facilement ce saignement à l'aide d'un triple point. L'hémostase se fait tout à fait normalement. Fermeture du péricarde.

SUITES OPERATOIRES : Pas de réveil à la sortie de la salle d'opération. Crise confulsive généralisée. Myosis bilatéral. La tension artérielle maxima est à 8. La diurèse est correcte.
A 20 h. la malade ne saigne plus ; le temps de Quick est à 51 % ; le pH reste alcalin avec PCO_2 élevée ; la RA est à 76 volumes.
Le traitement comprend : gardénal, chloral, aramine, néosynéphrine. Dans les heures suivantes, la TA se maintient difficilement ; on injecte 20 ampoules de néosynéphrine dans 500 ml de Mannitol. A l'ECG, rythme nodal supérieur.

A 4 heures : melaena brutal, l'aspiration gastrique ne ramène pas de sang. Crise confulsive subintrante ; cyanose des extrémités ; la température monte à 39°.

Il s'agit probablement d'un syndrome toxi-infecticux.

A 8 h 45 : Nouvelle chute tensionnelle à 6. Malgré le traitement la tension continue à chuter.

COLLAPSUS irréversible et décès à 9 h 15.

Compte-rendu anatomique : le poids du coeur est de 300 g.

Les cavités droites ouvertes :

L'Oreillette droite est de volume normal. La paroi interne de la VCS sont ecchymotiques. La tricuspide admet 3 doigts ; ses 3 valves sont normales.

Le ventricule droit est de circonférence normale. Les 3 valves de l'orifice de l'AP sont normales.

Les cavités gauches :

L'Oreillette est de volume normal. Il existe de fines stries endocardiques sur la paroi postérieure. Les 2 valves de l'orifice mitral sont normales. Les cordages et les piliers sont d'épaisseur normale.

Le ventricule gauche a une circonférence de 14,5 cm, il est légèrement dilaté. Le myocarde est mou, pâle, épais de 12 mm.

L'orifice aortique est formé par une valve de Starr n° 9 parfaitement fixée par 18 points. La valve désinsérée, l'anneau mesure 7 cm de circonférence. Sous la commissure antérieure, à la partie toute inférieure et antérieure de l'insertion aortique de la valve antéro-gauche, se trouve un petit orifice s'enfonçant obliquement sur une longueur de 3 à 4 mm en arrière du sinus de Valsalva. Il peut s'agir d'un petit anévrisme mycotique.

L'orifice coronarien gauche est normal ; le droit donne en avant de lui naissance à une artère coronaire droite accessoire.

Les coronaires droites et gauches sont saines, la distribution est habituelle.

POUMONS : Oedème des lobes. Pas d'infarcissement. Les branches de l'artère pulmonaire sont d'aspect normal.

EXAMEN HISTOLOGIQUE (Dr Levaditi)

Sur les coupes de valvules on reconnaît les deux perforations et des végétations recouvertes de fibrine.

Les perforations ont eu lieu dans les zones fibrohyalines centrales, presque acellulaires ; des restes de fibrine coagulée s'accrochent sur les bords.

En bordure des valvules, ou aux extrémités, particulière-

ment sur les végétations, la hyalinose devient fibrinoïde et est souvent occupée par des histiocytes (ou des cellules endothéliales) migrés qui en commencent l'organisation.

Résidus de fibres élastiques sectionnées.

Aucune forme bactérienne n'a été retrouvée.

La CULTURE du broyat valvulaire (Dr J.F. Acar) est restée stérile après vingt jours d'observation.

B) OBSERVATIONS DE LA LITTERATURE

I. - Observation de KAY J.H. (1961) - (66)

Il s'agit d'un malade de 28 ans qui avait présenté une endocardite à streptocoque greffée sur maladie de Roger. Au décours du traitement antibiotique (20 millions de pénicilline en perfusion I V) se développa une endocardite à candida albicans que ne parvint pas à juguler l'amphotéricine B, les hémocultures restant positives.

L'intervention faite sous hypothermie et sous C.E.C. a montré la présence de végétations sur la valvule septale de la tricuspide et sur la lèvre de l'orifice interventriculaire, dont la culture a montré l'existence de candida albicans.

On ferma la communication interventriculaire et on excisa les foyers fungiques qui avaient 2 cm de diamètre.

Tout traitement médical supprimé. La seule intervention entraîna la guérison définitive contrôlée par 16 hémocultures négatives.

Le malade quitta l'hôpital 6 semaines plus tard en excellent état.

Cette observation représente le 1er cas mondial connu de guérison d'une endocardite mycosique par excision chirurgicale.

TROIS autres cas ont été rapportés récemment par le même auteur (67).

---

2. - Observation de DUBOURG G. (1963) - (40)

Il s'agit d'une enfant de 13 ans atteinte d'une sténose infundibulaire pulmonaire découverte à l'âge de 15 mois, sur laquelle s'est greffée une endocardite à staphylocoque blanc.

Le traitement a consisté en érythromycine (1,5g/j), cédilanide et diurétiques sulfamidés et mercuriels.

Pendant les quinze premiers jours la situation paraît s'améliorer, quand brusquement un purpura apparaît, le volume cardiaque augmente et l'asystolie s'aggrave.

A partir de ce moment et dans les 20 jours qui suivront le traitement médical reste sans effet et l'état de la malade s'aggrave

L'intervention sous hypothermie à coeur ouvert fut décidée. On pratique une ventriculotomie droite verticale. La sténose infundibulaire apparaît serrée ; il existe des végétations. On réséque sténose et végétations. Celles-ci s'étendent à la valvule postéro-droite pulmonaire qui est également réséquée. Les 2 autres sigmoïdes sont normales.

Malgré l'apparition d'un syndrome malin dans les suites opératoires, l'évolution fut finalement favorable. La séméiologie se limite à l'existence d'un souffle diastolique pulmonaire 18 mois après l'intervention.

La culture des végétations isole le même staphylocoque blanc déjà retrouvé dans les hémocultures.

---

3. - Observation de WALLACE A.G. (1965) - (128)

Il s'agit d'un homme de 45 ans qui a développé un syndrome fébrile avec frissons une dizaine de jours après une prostatectomie. L'hémoculture ayant trouvé un protéus, un traitement à la kanamycine fut institué à la dose de 1 g pendant 12 jours. Il s'en suivit une apyrexie et le malade quitta l'hôpital apparemment guéri.

Deux semaines après, la fièvre et les frissons ont repris et c'est alors qu'on nota pour la première fois un souffle diastolique aortique avec pression artérielle à 12/6. L'examen radiologique du coeur a montré que celui-ci a augmenté de volume de 2 cm par rapport aux examens précédents. Les hémocultures étaient positives à Klebsiella qui s'est révélé sensible à la kanamycine et à la colimycine. On prescrit donc 2 g de kanamycine et 300 mg de colimycine par jour.

Mais en dépit de ce traitement, la température est montée à 38° et les hémocultures ne se sont pas stérilisées. En même temps le malade perdait du poids, le souffle diastolique a augmenté d'intensité, la pression diastolique est tombée à zéro.

En raison de la persistance de la fièvre et de l'aggravation de l'insuffisance aortique malgré le traitement, il a été conclu que l'endocardite demeurait évolutive. On décide de poursuivre l'antibiothérapie pendant encore trois semaines avant d'opérer le malade.

Le 5 septembre 1963 l'aortotomie permet de voir des végétations de 3 à 4 mm de diamètre sur les 2 valves coronaires gauche et droite qui sont le siège de perforations. La non coronaire est normale. L'anneau aortique ne semble pas atteint, cependant le sinus de Valsalva gauche est dilaté. On procède à l'excision de tout l'appareil sigmoïdien qu'on remplace par une valve de Starr n° 9.

Les suites opératoires ont été simples. Dans les deux mois suivants on découvrit un petit souffle diastolique isolé.

Le malade a été suivi pendant quinze mois, son état général est bon, le coeur a diminué de volume et la pression diastolique est à 70 mm Hg. Il a repris son travail de maçon. Il a conservé une diminution de l'ouïe, séquelle du traitement à la kanamycine.

---

4. - Observation de KENNEDY J.H. (1966) - (69)

Chez une femme de 28 ans, sans lésion cardiaque préalable, ayant développé une infection puerpérale, est apparue une insuffisance tricuspidienne quatre semaines après.

A l'examen on note fièvre, pâleur, dyspnée avec orthopnée, turgescence des veines du cou et gros foie. L'auscultation du coeur découvre un souffle systolique xyphoïdien à irradiation axillaire. Le coeur est gros à la radio.

Deux hémocultures sont positives au streptocoque bêta hémolytique et une hémoculture trouve du staphylocoque blanc.

Un traitement comportant pénicilline 600 000 U./6 h puis 1 600 000 U./4 h avec 1 g. de streptomycine, fut mené du 3è au 26è jour d'hospitalisation.

Six hémocultures faites à ce moment-là sont stériles. Mais devant la persistance de la fièvre l'antibiothérapie est rétablie.

Après 96 jours d'évolution, la fièvre cède mais l'insuffisance cardiaque s'évère rebelle au traitement tonicardiaque.

Devant une image radiologique suspecte d'embolie pulmonaire, on décide de faire une ligature de la veine cave inférieure. L'amélioration qui s'en suivit ne fut que transitoire, car un mois plus tard apparaît un nouvel épisode de défaillance cardiaque congestive. Une cinéangiographie droite révèle la régurgitation tricuspide. On décide d'intervenir le 4 mars 1964 et l'on constate :

- une fuite tricuspidienne importante ;
- les lésions portent sur la valve septale qui adhère intimement au septum ventriculaire ;
- la valve antérieure flotte du fait de la nécrose du cordage correspondant.
- l'ensemble finit dans une masse végétante de 3 mm.
- seule la valve postérieure est normale.

On procède à l'excision de tout l'appareil tricuspidien qu'on remplace par une valve de starr mitrale n° 4.

L'examen bactériologique des valves a montré un cocci gram positif que l'on n'est pas arrivé à cultiver.

Dans les douze jours ayant suivi l'opération la malade reçut de la méthicilline 1 g. toutes les 4 h . en injection I.M.

Elle quitta l'hôpital 50 jours après l'intervention. Revue un an après, elle est en bon état général et ne présente aucun signe cardiorespiratoire. Elle a repris ses activités ménagères normalement.

V

E T U D E C R I T I Q U E

A) INDICATIONS DE LA CHIRURGIE DANS LES ENDOCARDITES INFECTIEUSES

I

Endocardites bactériennes avec insuffisance aortique ou insuffisance mitrale maligne.

L'endocardite infectieuse est non seulement ulcéro-végétante mais aussi et surtout mutilante. La prolifération microbienne au niveau des valves aortiques ou mitrales peut entraîner plus ou moins rapidement des dégâts importants. Les valves peuvent se perforer d'un ou plusieurs trous, s'ulcérer, capoter ou se désinsérer ; les cordages peuvent se rompre.

On conçoit que de telles lésions soient capables de déterminer des fuites aortiques ou mitrales massives qui précipitent la défaillance du coeur en raison des troubles hémodynamiques qu'elles engendrent.

Ainsi sont réalisées des formes véritablement malignes de l'insuffisance aortique et de l'insuffisance mitrale. Cliniquement, on reconnaît ces formes à deux ordres de signes:

- des signes directs de fuite aortique ou mitrale massive d'apparition récente.
- des signes indirects d'insuffisance cardiaque évolutive, qu'il s'agisse d'insuffisance cardiaque globale ou d'insuffisance du coeur gauche.

SIGNES D'INSUFFISANCE AORTIQUE BACTERIENNE MALIGNE

La palpation précordiale met en évidence tantôt un choc en dôme brutal mais peu étalé, tantôt un choc en masse qui soulève sur une large surface le plastron sterno-costal.

Les signes d'auscultation : Perception d'un souffle diastolique de forte intensité et d'un souffle systolique d'accompagnement au foyer aortique et le long du bord gauche du sternum jusqu'à l'apex. L'auscultation apexienne recueille le souffle diastolique se renforçant dans la présystole (roulement de Flint), un souffle systolique de dilatation ventriculaire, un rythme de galop et une disparition du 1er bruit. Dans l'endapex ou sous la clavicule on perçoit
- un bruit de claquement "le pistol shot" mésosystolique.

Encore plus que les signes précédents, le syndrome périphérique constitue un argument de forte régurgitation :

- hyperpulsatilité de toutes les artères palpables ;
- abaissement important de la pression artérielle diastolique avec élargissement de la différentielle.

Les modifications électrocardiographiques sont à type d'hypertrophie ventriculaire gauche importante avec des signes diffus d'ischémie antéro-latérale, allongement de PR et bloc incomplet de la branche gauche.

L'examen radioscopique révèle une grande amplitude des battements cardio- aortiques avec un violent déplacement de l'aorte au moment de la systole. L'aorte ascendante est élargie et déborde à droite.

La masse ventriculaire gauche est habituellement fortement augmentée de volume mais il arrive qu'elle soit de volume normal ou légèrement augmenté, contrastant avec des images d'oedème pulmonaire difficilement réductibles. En pareil cas force est de conclure à la constitution récente de la fuite aortique par destruction valvulaire.

Mais ce qui caractérise mieux encore une fuite aortique massive c'est son allure évolutive particulière. Soudain s'installent des crises d'angor de décubitus et une insuffisance cardiaque soit globale soit gauche. Celle-ci une fois apparue ne cède habituellement que très imparfaitement aux tonicardiaques et diurétiques. Les crises d'oedèmes pulmonaire se succèdent menaçant à tout moment d'emporter le malade.

Les auteurs sont unanimes à souligner l'extrême gravité de l'insuffisance aortique oslérienne arrivée au stade de défaillance cardiaque irréductible.

. Dans une statistique récente du service du Pr Soulié comportant 24 cas d'insuffisance aortique bactérienne, DEGEORGES et DELZANT (32) ont relevé 20 décès en moins d'un an après l'apparition de l'IVD.

. Dans une série de FROMENT (48), portant sur 27 malades, la mort est survenue dix fois pendant la phase infectieuse ou à son décours immédiat. L'insuffisance ventriculaire gauche une fois déclarée a été d'évolution rapide de l'ordre de quelques mois (4 à 10 mois) ; l'évolution a été encore plus écourtée (3 mois) en cas d'insuffisance cardiaque globale.

. CHICHE (24), à propos de 21 malades, émet les mêmes réserves quant aux chances de survie de ceux atteints d'insuffisance aortique en défaillance cardiaque ; mais sa statistique est moins pessimiste que la précédente en ce sens que les délais de la survie ont été de quelques semaines à six ans chez 12 malades.

Devant une telle gravité de la maladie le principe d'une correction chirurgicale est admis. Habituellement l'intervention a lieu à distance de la phase infectieuse de l'endocardite après un délai de sécurité de quatre semaines au moins d'antibiothérapie. Mais il n'est pas exclu que l'indication opératoire puisse constituer une véritable urgence et ce, dans les circonstances suivantes (ACAR J.) :

I - Troubles hémodynamiques mettant en jeu le pronostic vital à très brève échéance.

2 - Endocardite bactérienne résistant à un traitement antibiotique correctement conduit.

3 - Malades réunissant les deux conditions précédentes.

Chez nos quatre malades ces deux circonstances ont été présentes. Ils ont tous développé une endocardite bactérienne dont l'évolution traînante n'a pu être contrôlée par les antibiotiques. Chez trois d'entre eux sont apparues des douleurs constrictives de décubitus et chez tous les quatre, une défaillance cardiaque congestive irréductible a été notée.

Quant aux conditions étiologiques ayant pu favoriser la mauvaise tournure de la maladie, l'enquête circonstanciée a révélé qu'il s'est agi par trois fois d'une maladie d'Osler dont le diagnostic a été méconnu au début et pour laquelle des antibiotiques ont été prescrits à des doses insuffisantes.

Les hémocultures n'ont pas été faites au début de la maladie dans trois cas.

On comprend aisément les écueils auxquels exposent de telles pratiques. Elles sont responsables d'avoir laissé évoluer une affection grave à bas bruit, et elles ont surtout entravé la mise en évidence du germe causal.

Toutes les tentatives ultérieures de culture du germe n'ont pas abouti, ce qui a empêché l'étude du pouvoir bactériostatique et bactéricide des antibiotiques. Ainsi malgré les doses massives et prolongées de pénicilline qu'ont reçues nos malades, il n'a pas été possible de juguler le syndrome infectieux ; ce dont on peut conclure que l'action de la pénicilline n'était que faiblement bactéricide.

C'est là une notion fondamentale ; tous les travaux témoignent de l'effet malheureux des traitement antibiotiques improvisés, insuffisants, sans cesse interrompus ou institués tardivement. Une endocardite diagnostiquée avec plusieurs semaines de retard accroît les risques de mutilations étendues bien que le germe causal soit peu virulent.

> Ainsi sur les 54 malades qui composent la série de ACAR et MAURAT (2), dix seulement ont été traités précocément et correctement. La mortalité a été très élevée (50 fois). Dans 80% des cas la durée de survie a été inférieure à 6 mois ; 7 fois elle n'a pas atteint 3 mois ; dans 3 cas elle a été de 7 à 12 mois.
>
> Dans une statistique comportant 21 cas, CHICHE, (24), a observé six insuffisances cardiaques chez neuf malades traités au-delà du 3è mois de la greffe bactérienne et quatre seulement sur les douze malades traités avant le 3è mois.

Une autre circonstance étiologique qui mérite l'attention c'est la bicuspidie aortique rencontrée chez trois de nos malades. L'anomalie était restée cliniquement muette avant que l'infection ne vînt la transformer en une valvulopathie fuyante grave.

La fréquence d'une telle éventualité dans les insuffisances aortiques bactériennes est diversement appréciée dans la littérature :

> Pour LEWIS et GRANT, elle serait de plus de 25%, mais pour WANCHOPE, elle ne dépasserait pas 5% des cas. ACAR et MAURAT,(2), trouvent 12 bicuspidies sur 33 cas.

Il est curieux de constater que nos trois malades dont l'orifice aortique était bivalve n'avaient pas de souffle connu au coeur avant l'avènement de l'endocardite, et que la seule fois (Obs. nº III) où on a retrouvé la notion d'un souffle ancien, l'orifice ait été trivalve. Cela confirme l'opinion généralement admise qu'une anomalie préalable de l'appareil valvulaire,quelle que soit son origine, constitue un point d'appel certain à la greffe oslérienne.

L'indication opératoire a finalement été prise chez nos quatre malades en raison surtout de l'aggravation menaçante de leur fuite aortique et secondairement parce que l'endocardite était résistante à l'antibiothérapie. Il a été considéré que la pose d'une valve de Starr aortique était le seul moyen d'assurer dans l'immédiat la correction des troubles hémodynamiques, et qu'en même temps l'exérèse des valves et des végétations pouvait être l'amorce d'une stérilisation.

SIGNES D' INSUFFISANCE MITRALE BACTERIENNE MALIGNE

Le tableau clinique se distingue par les caractères suivants :

- la fuite est pure, sans sténose mitrale associée ;

- volumineuse dont témoignent les signes d'auscultation : existence d'un souffle holosystolique de forte intensité de siège apexo-axillaire et d'un 3è bruit protodiastolique.
A la palpation on note une forte amplitude du choc de la pointe et un thrill systolique de la région précordiale.
Les signes radiologiques sont : forte dilatation du ventricule gauche, arbre artériel distendu, et oreillette gauche expansive à peine dilatée dans les formes où l'évolution est de brève durée.
Les signes électriques sont à type de surcharge biventriculaire.
L'apexogramme enregistre un ressaut protodiastolique de grande amplitude.
Le cathétérisme confirmerait s'il en eut besoin la sévérité de la fuite en montrant des pressions auriculaires gauches et capillaires pulmonaires élevées, avec une grande onde V.

- Enfin elle est sévère entraînant d'emblée ou à courte échéance des signes d'insuffisance cardiaque globale avec des stigmates de congestion oedémateuse des poumons, gros foie et des oedèmes. Mais en général il y a précession de l'insuffisance ventriculaire gauche suivie à quelques semaines ou mois d'intervalle par la défaillance biventriculaire. Cette dernière prend le plus souvent une allure rebelle.
La durée d'évolution de cette forme est relativement courte. Entre le début du traitement de l'endocardite et la mort, le délai a été en moyenne de 16 mois dans la série de CHICHE (22) et a été de 20 mois dans la série de 14 malades rapportée par Mme EFTHYMIOU dans sa thèse (42).

C'est devant une insuffisance mitrale d'allure sévère apparaissant en cours d'évolution d'une endocardite bactérienne et s'accompagnant d'une défaillance cardiaque galopante que doit être évoquée une lésion grave de la valvule mitrale ou de ses cordages.

La rapidité et la gravité d'évolution justifient le recours à la chirurgie qui constitue la seule chance de survie des malades. Il n'y a pas d'obstacle formel à l'intervention dans ces cas, pas plus la limite d'âge que l'infection en cours :

> BARRATT-BOYES (7) a opéré avec succès un bébé de 34 mois qui a développé une insuffisance cardiaque congestive à la suite d'une méningite à streptocoque hémolytique. Il a trouvé une perforation de 4 mm sur la grande valve qu'il a formée.
>
> Un autre enfant de 6 ans a été opéré par MEEK (84) dans des conditions à peu près semblables.
> La fuite mitrale était due à une greffe à staphylocoque doré.
> La perforation de la grande valve a été formée par un morceau de péricarde.

Ce sont là deux observations exceptionnelles à plus d'un égard.

D'une façon générale l'intervention devra être conservatrice chaque fois que les lésions le permettent (plasties selon le type de McGOON ou WOOLER (17, 42 bis). Mais dans la majorité des cas les mutilations des valves et de leurs cordages sont étendues à tel point que l'on est forcé de mettre une prothèse à bille.

2

ENDOCARDITES MALIGNES DU COEUR DROIT

Cette localisation est relativement rare. Elle tient son origine à des foyers infectieux importants disséminés dans l'organisme. Il peut s'agir de foyer utérin (10, 20, 69), méningé, péritonéal, rénal ou de tout autre foyer. Quelle que soit la porte d'entrée de l'infection c'est la grande capacité thromboembolique du foyer et l'extrême virulence du germe qui en font toute la gravité.

Ainsi les décharges bactériennes abondantes et répétées "bombarderont" le coeur droit et les poumons et y détermineront des lésions importantes. Au niveau de la tricuspide et de l'orifice de l'artère pulmonaire l'étendue des délabrements valvulaires et des végétations conduiront à une grande défaillance droite. L'association d'une atteinte possible du myocarde contribue à aggraver l'état de ces malades. Quant aux lésions pulmonaires on note des embolies fréquentes avec obstruction des gros troncs artériels pulmonaires par des fragments de végétations et des infarctus suppurés ou non.
Le germe le plus communément trouvé est le staphylocoque doré.

Le diagnostic clinique de l'endocardite droite aiguë est souvent très difficile car il manque pour l'évoquer la sémiologie stéthacoustique et les signes artériels et artériolaires propres aux endocardites infectieuses. Aussi n'est-il pas rare que le diagnostic soit méconnu du vivant du malade :

> Dans la série de la Mayo Clinic citée par LERNER et WEINSTEIN (77), l'atteinte tricuspidienne n'a été reconnue qu'à l'autopsie dans 80% des cas.

Ce qui domine habituellement le tableau clinique ce sont les atteintes pleuro-pulmonaires suppurées associées à des signes d'insuffisance ventriculaire droite sévère.

L'évolution se fait d'un seul tenant vers la mort dans la quasi totalité des cas. Apparemment cette sévérité pronostique contraste avec certaines circonstances favorables de l'effet thérapeutique. Les germes ayant été identifiés par les hémocultures et leur sensibilité aux antibiotiques reconnue, un traitement adéquat à doses bactéricides est institué. Il en résulte une guérison du foyer d'origine. Parallèlement on assiste à une persistance de la fièvre et une extension des foyers suppuratifs pulmonaires et à une aggravation de la décompensation cardiaque.

> BASTIN et coll. (10) rapportent trois observations d'endocardite à staphylocoque post-abortum de la tricuspide, où malgré l'antibiothérapie basée sur l'étude de la bactéricidie, les trois patientes sont mortes.
>
> CARTIER et coll. (20) ont rapporté trois observations analogues.
>
> LERNER et WEINSTEIN (77) ont eu 5 décès sur 6 malades.

Il est remarquable de souligner que ce type d'endocardite se greffe sur un coeur considéré comme "sain" antérieurement. Mais en fait, la preuve appuyant cette thèse manque souvent. Ce qu'on peut dire c'est que la virulence des germes et l'importance des foyers infectieux sont retrouvées d'une manière constante.

Le taux de mortalité n'a pas varié malgré le progrès de la chimiothérapie anti-infectieuse. Dans une revue de la littérature, KENNEDY (69) donnait le chiffre de 100% de mortalité. C'est ce qui a conduit cet auteur à recourir à la chirurgie et à guérir pour la première fois une endocardite tricuspidienne à staphylocoque blanc.

: 3 :

ENDOCARDITES MYCOSIQUES

La symptomatologie d'une endocardite mycosique est si peu spécifique que l'on ne peut en faire le diagnostic que grâce à l'ensemencement du sang sur milieux enrichis au glucose qui isolera la levure responsable. Il s'agit le plus souvent de Candida albicans, plus rarement de Candida parakrusei, guilliermondi ou tropicalis.

La porte d'entrée du champignon est le cathéter de perfusion intraveineuse d'antibiotiques dans une solution glucosée. Il provient de la peau, et comme il a une grande affinité pour les sucres, il trouvera dans le sérum glucosé un milieu naturel de culture.

Les circonstances favorisant l'éclosion de la maladie semblent tenir à quatre facteurs essentiels :

. la vulnérabilité de l'état général,
. l'existence d'une lésion cardiaque antérieure,
. l'usage trop prolongé des cathéters de perfusion, et l'association aux antibiotiques d'hormones tels les corticoïdes et les stéroïdes.

Ces différents facteurs s'intriquent souvent chez le même sujet. C'est ainsi que la majorité des cas publiés concernent des malades atteints d'une maladie d'Osler, chez lesquels la surinfection fungique est apparue au cours ou au décours du traitement antibiotique. Depuis 1949 FOLEY et WINTER avaient soupçonné l'antibiothérapie intensive comme facteur favorisant le développement des levures. L'avenir devait leur donner raison car de nombreuses publications sont venues en témoigner dans les quinze dernières années (58, 59, 82, 83, 91).

Actuellement une grande pourvoyeuse d'ENDOCARDITES MYCOSIQUES s'avère être la chirurgie cardiaque. La première observation fut rapportée en 1956 par KOELLE et PASTOR (72) après valvulotomie

aortique. Depuis cette date de nombreux cas ont été publiés (4, 63, 64) (72, 92,85, 107). Certains auteurs considèrent la chirurgie cardiaque comme la porte d'entrée la plus fréquente, UTZ (123) en a observé six cas après intervention et cinq après cathéters dans les veines. En 1965 BASTIN et collaborateurs (12) ont relevé vingt cas dans la littérature :

> 7 sont intervenus après commissurotomie mitrale et les treize autres après interventions sous C.E.C. dont huit cas après chirurgie aortique, quatre après chirurgie mitrale et un cas après fermeture de CIV.

Le diagnostic est posé d'une façon générale entre le premier et le quatrième mois après l'acte chirurgical. L'évolution fatale est la règle à échéance plus ou moins brève. Sa durée est en moyenne de deux à trois mois. La défaillance cardiaque représente avec les embolies systéniques l'accident évolutif terminal.

Les échecs des traitements par l'amphotéricine B, dont l'efficacité est prouvée dans les moniliases généralisées, peuvent s'expliquer par un certain nombre de raisons : tout d'abord il y a la dimension des foyers fungiques qui sont formés de volumineuses végétations capables d'obstruer l'orifice mitral ou aortique et même de pénétrer dans l'artère coronaire. Une autre raison est le développement des végétations sur un tissu cicatriciel peu vascularisé et peu accessible aux antibiotiques. A partir des foyers se produisent d'incessantes décharges de levures dans le sang, ce qui entraînera de multiples dissémination viscérales et de nombreux accidents emboliques.

En plus des handicaps très sérieux à l'action de l'amphotéricine B, celle-ci présente une toxicité propre à type d'insuffisance rénale et de complications hématologiques. Ce qui oblige à utiliser avec prudence et à doses progressives. Car malgré tous les déboires et les aléas de ce traitement, il est recommandé de l'entreprendre dans l'espoir d'obtenir une guérison comme dans le cas heureux mais unique de VIALATTE (125). Mais dès qu'on a l'impression que le traitement est inopérant et que l'état du malade décline, on est en droit d'envisager l'abord direct des

lésions à l'instar de KAY et ses collaborateurs (66) qui ont obtenu il y a près de six ans la première guérison chirurgicale d'une endocardite à Candida albicans. Cette expérience a été d'ailleurs renouvelée par les mêmes auteurs qui, dans une communication récente à la 39è session de l'American Heart Association (67), ont fait état de trois nouvelles interventions sur endocardites à Candida avec insuffisance aortique massive. L'opération a consisté en l'excision de l'appareil valvulaire aortique et sont remplacement par une prothèse à bille. Chez un malade l'existence d'une fuite mitrale associée a conduit à une réparation par suture directe avec du fil d'acier. Les trois malades ont survécu à l'intervention, deux ont été traités par l'amphotéricine B et vont bien après un recul de neuf mois pour l'un et de vingt et un mois pour l'autre. La 3ème malade, n'ayant pas reçu de l'amphotéricine B en post-opératoire a fait une récidive de l'endocardite à Candida dont est elle morte.

Les réserves qu'a rencontrées l'indication opératoire pour une endocardite mycosique en dépit du premier succès de KAY, ne semblent plus être justifiées à présent, car il ne s'agit plus d'un cas de guérison unique ; les deux nouveaux succès dont il est l'artisan renforcent l'opinion selon laquelle une solution chirurgicale est valable dans cette affection.

4

LES ENDOCARDITES APRES INTERVENTIONS CHIRURGICALES CARDIO-VASCULAIRES

Seules mériteraient le nom d'endocardites post-opératoires celles qui apparaissent dans les semaines succédant l'intervention cardio-vasculaire et dont le siège est l'endocarde cicatricie

Il convient de distinguer un simple état septicémique d'une endocardite infectieuse réelle dont la seule preuve indiscutable est l'existence de lésions évolutives en un point quelconque de l'endocarde. Cette rigueur dans la définition s'explique aisément par le fait que les endocardites et les septicémies post-opératoires ont une séméiologie superposable. Le seul signe constant étant la reprise de la fièvre alors que les autres signes d'endocardite manquent. D'ailleurs la prescription systématique en période post-opératoire d'une antibiothérapie dite de couverture, peut masquer pendant quelque temps la symptômatologie.

Bactériologiquement on note une fréquence du staphylocoque doré et des bacilles gram négatif, le pyocyanique en particulier, mais il n'est pas rare que les hémocultures soient négatives :

Dans une publication récente concernant 35 septicémies et endocardites après pose de 288 prothèses valvulaires, STEIN (118) trouve le staphylocoque 23 fois, soit dans 66% des cas

Dans la série de BASTIN (12) portant sur 17 cas le staphylocoque a été retrouvé 5 fois et les germes gram négatif 8 fois. Chez 2 malades une levure était associée au staphylocoque dans un cas et au streptocoque dans un autre. Les hémocultures ont été négatives 3 fois.

Il ressort de l'expérience de ces Auteurs deux notions :
- la première est que les interventions sous C.E.C. avec pose de matériel synthétique intracardiaque sont responsables de l'augmentation de fréquence des infections à staphylocoque, à bacilles gram négatif et à levures.

- La deuxième est que la menace de surinfection est devenue plus grande avec ce type d'intervention que lors de la chirurgie à coeur fermé.

Ainsi avant la circulation extra-corporelle la fréquence des endocardites compliquant une intervention cardio-vasculaire variait de 0,69 à 1,2% selon les auteurs :

DENTON (34) mentionnait 22 cas pour 2 263 opérés entre 1950 et 1955, dont 20 greffes sur 1 889 cardiopathies acquises et 2 seulement sur 374 cardiopathies congénitales.

Dans la chirurgie d'anastomose type Blalock, il y eut 5 endocardites sur 170 interventions dans le Service du Pr Soulié (33, 93).
Dans la chirurgie des défauts septaux, il y a eu 5 endocardites après 205 interventions dans la série de LINDE et HEINS (78).
Dans la chirurgie du canal artériel, JONES (65) n'a signalé qu'une seule endocardite à staphylocoque doré sur 61 cas opérés.

Alors que les statistiques actuelles de la chirurgie sous C.E.C. font état d'une fréquence nettement augmentée :

En 1965 STEIN et Coll. (118) font état d'une fréquence atteignant 5,8 %, puisque sur 288 malades ayant subi un remplacement valvulaire, 17 ont développé une endocardite et 18 autres avaient une hémoculture positive.

Dans un travail de YEH (131), paru en 1967 et portant sur 400 interventions cardiaques, 18 endocardites sont signalées, soit une incidence globale de 4,5 %. Mais l'incidence a été de 9,5 % lorsqu'il s'est agi de pose de prothèse valvulaire.

La statistique d'AMOURY (3 bis) porte sur 568 opérés dont 357 ont nécessité la pose d'un matériel de prothèse comprenant 223 patches et 134 valves. Il y a eu 13 endocardites apparues deux mois et demi à cinq mois après l'intervention.

La contamination infectieuse tire son origine à diverses sources. Il peut s'agir de foyers pré-existants chez d'anciens ostériens que le traitement n'avait pas réussi à stériliser, BASTIN (12) en cite un exemple. Ailleurs les foyers infectieux sont extra-cardiaques (pulmonaire, urinaire, cutané, dentaire, rhino-pharyngé). STEIN (118), ayant inventorié les facteurs favorisants de l'infection chez ses 17 malades, trouve :

une surinfection de la cicatrice, 5 fois
une infection urinaire, 2 fois
une infection respiratoire , 2 fois
une infection de la canule intra-artérielle, 1 fois
une endocardite bactérienne ancienne, 3 fois

enfin chez 4 malade il ne retrouva pas de facteurs favorisants évidents et conclut à une contamination au cours même de l'intervention.

On sait qu'une telle hypothèse a déjà été vérifiée par d'autres Auteurs : KEOWN (74) a rapporté 5 cas de septicémie à pyocyanique provoquée par la contamination de l'oxygénateur.

PRESSMAN (96) a observé 3 cas d'endocardite de même origine.

BERRY a trouvé que l'eau de chauffage de la pompe à C.E.C. était à l'origine de 4 cas de septicémie à Flavobactérium ; LINDE (78) a trouvé un Achromobacter de même origine qui a été responsable de 2 endocardites.

Les complications infectieuses peuvent aussi être liées au matériel chirurgical. Les fils sont directement en cause dans les cas de ligature de canal artériel. A l'ouverture du thorax on trouve sur la suture aortique une masse rouge friable formée de caillots au milieu desquels flottent les fils infectés. Ces faux anévrismes appelés "mycotiques" ont été réséqués un certain nombre de fois en pleine période septicémique. JONES (65), BAHNSON (6), FLEMING (45), SERVELLE (109), LINDE (78), DAS (31), HOLMAN (62), ROSS (105) en ont rapporté des cas de guérison.

Autre matériel synthétique qui s'infecte, sont les plaques en téflon servant à fermer les défauts septaux, et les prothèses valvulaires dont les plus utilisées actuellement sont celles de Starr-Edwards et de Magovern. Elles peuvent entraîner des abcès dans la région d'insertion de l'endocarde, dont l'évolution est particulièrement grave, la mortalité étant estimée à 50 % environ.

BASTIN (12) donne 10 décès sur 17 cas dont neuf avaient un matériel prothétique intracardiaque.

Dans la série de STEIN (118), il y a eu 10 décès sur 17 malades tous porteurs d'une prothèse valvulaire.

Dans la série de YEH (131), il y a eu 10 décès sur 18 malades dont 9 étaient porteurs d'un matériel de prothèse.

BJORK (cité par YEH) donne 16 décès sur 18 cas.

AMOURY (3 bis) donne 9 décès sur 13 cas.

Cette lourde menace d'une mort qui risque de survenir en quelques semaines, s'explique par l'extrême virulence des germes qui déterminent ces surinfections, et par l'absence de défense des malades déjà mis à lourde épreuve par l'intervention et dont l es globules sanguins ont été sérieusement agressés par le circuit extra-corporel. Aussi a-t-on envisagé une réintervention de sauvetage qui, avec l'ablation du matériel infecté et des végétations, permet d'enrayer l'infection et d'assurer une guérison que le traitement antibiotique seul n'a pu obtenir.

L'expérience des dernières années semble confirmer l'opinion selon laquelle une prothèse une fois infectée est très difficilement stérilisable par les antibiotiques. EFFLER (4 bis) va jusqu'à dénier à ces derniers toute efficacité dans ces cas. Cette position est sans doute exagérée car ATTAR (5 bis) signale que trois opérés d'une Starr aortique ayant développé une septicémie à staphylocoque et à E. coli ont répondu favorablement à une antibiothérapie intensive. Cet auteur considère que seuls les malades qui ont désinséré partiellement leur prothèse et dont l'infection ne répond pas à l'antibiothérapie sont justiciables d'une réintervention. Il rejoint là l'opinion généralement

admise par les auteurs, de sorte que les réinterventions restent des exceptions.

Dans les tableaux qui suivent nous présentons les cas colligés dans la littérature concernant d'une part les réinterventions sur endocardites post-chirurgicales, d'autre part sur faux anévrismes après ligature ou section-suture de canaux artériels. Nous y avons noté les faits marquants de l'histoire clinique et les résultats obtenus. La séparation des deux types d'affection nous a paru justifiable du fait qu'il n'est pas prouvé qu'une endocardite ait toujours accompagné la production du faux anévrisme.

REINTERVENTIONS RELEVEES DANS LA LITTERATURE SUR

AUTEURS	Sexe et âge	Cardio-pathie	Intervention avec C.E.C.	Délai d'apparition de l'endocardite
KOIWAI	M 36 ans	I.Ao	Balle de nylon	10 jours
BAHNSON	F 4 ans	CIA	Suture le 13/1/56	4 jours
BAHNSON	F 7 ans	R.P.	Valvulotomie transventriculaire	23 jours
LINDE et HEINS	M 4 ans	CIV	Suture directe	2 jours
TEITEL	F 14 ans	CIA et PCA	Ligature du canal et fermeture de la CIA : le 25/10/56	20 semaines
KELSCH	M 21 ans	CIV	Suture directe le 15/6/60	3 semaines
PERSELLIN	M 43 ans	R. Ao	Commissurotomie trans-aortique le 9/6/58	2 à 3 mois
SYKES	M 47 ans	CIA	Plaque d'Ivalon le 27/5/57	5 jours
LANTIN	F 12 ans	R tr - Ao	Commissurotomie trans-aortique	?
LITTLEFIELD	F 32 ans	I.Ao	Valve de Starr aortique en remplacement d'une prothèse en téflon	3 semaines

TOUTES CARDIOPATHIES (Non compris la persistance du canal artériel)

Germe	Antibiothérapie pré-opératoire	Antibiothérapie post-opératoire	Réintervention et évolution
Staphylo	?	?	Ablation de la balle. Culture : staphylocoque. GUERISON
Staphylo	?	P & S 4 jours	Le 3/2/56 ablation des sutures infectées. GUERISON
Staphylo doré	?	P & S 10 jours	Le 19/5/56 ablation de la suture de ventriculotomie et du tissu fibrineux qui l'entoure. GUERISON
Achromo-bacter	P Chl. S	-	Ablation des sutures. GUERISON Recul : 15 mois
Pyocya-nique	P & Tét. puis Pol.B 100 jours	P	Le 31/10/56 : une suture de soie de 2 cm ½ de long flotte dans l'atrium droit;elle est entourée d'un bourgeon.Culture : pyocyanique. Ablation de suture.Guérison. Recul : 20 mois.
Staphylo doré	P	Chl. S Vancom. puis Méthic. seule	Le 10/5/61 : tissu nécrosé au niveau des sutures, ablation des fils de soie. Fermeture de la CIV par un patch en téflon ; suture en polyester. GUERISON. Recul : 37 mois.
Candida parakrusei	Mycost. puis Amphoté. 1 sem.		Traitement arrêté en raison des embolies répétées, la toxicité rénale. Le 20/12/58 : larges végétations aortiques de 12 sur 7 mm. Ablation. Petit anévrisme à la base de l'incisio aortique. Excision. DECES qq h. après l'intervention. Culture : Candida parakrusei.
Pyocya-nique	-	P & S	Le 5/10/58 : masse de 1,5 sur 3 cm adhère à la paroi de l'atrium droit. Ablation de plusieurs sutures de soie infectées et de la plaque d'Ivalon. GUERISON.
?	?	?	Résection d'un anévrisme mycotique GUERISON
Pyocya-nique	Chl. Méthic. puis Kana & Polym.B		Le 3/10/63 : friabilité du tissu de la paroi aortique. Remplacement de la valve de Starr par une autre. GUERISON. Recul : 12 mois.

Germe	Antibiothérapie		Réintervention et évolution
	pré-opératoire	post-opératoire	
?	?	?	Ablation du patch Guérison
Pseudomonas maltophelia	Chl. Kanam.		Large thrombus sur le pourtour de la prothèse et se projetant dans l'orifice. Ablation. Guérison.
Staphylocoque blanc	Pénic.		Pose d'une valve de Starr. La culture du téflon : pousse de staphylocoque blanc. Décès. A l'autopsie : prothèse désinsérée; nombreux abcès;nécrose anévrisme infecté.
Staphylocoque epidermidis	Pénic. et Méthic.	Pénic. Méthic. 3 sem.puis Oxac. 2 mois ½	20 mois après:Remplacement de la valve de Starr par une valve de Magovern. La culture des fragments du tissu aortique: Staphylo. epidermidis. Guérison apparente. Recul de 6 mois.

FAUX ANEVRISMES APRES LIGATURE ou SECTION-SUTURE de CANAUX ARTERIEL

Germe	Antibiotiques	Réintervention et évolution
Streptoc. gamma		Hématome infecté entre l'aorte et l'A.P. Excision Décès quelques heures après l'intervention.
Staphyloc. blanc	Chloramphénicol puis Bacitracin et Pénicilline	Le 11/1/51 : Faux anévrisme bilobé On trouve les sutures dans le canal reperméabilisé. Excision. Guérison.
Staphylocoque doré	Séquamycine Erythromycine Pénicilline	Le 19/2/54 : anévrisme qui a adhéré à la face antérieure de l'aorte. Endoanévrismorraphie oblitérante. 1 semaine plus tard: 3è interventi ligature du canal et nouvelle anévrismorraphie.Guérison apparente .

AUTEURS	Sexe et âge	Cardio-pathie	Intervention avec C.E.C.	Délai d'apparition de l'endocardite
LITTLEFIELD	?	CIA	Fermeture par patch	?
ANABTAWI (Discussion de LITTLEFIELD)	M 26 ans	CIA IM	Fermeture de la CIA, prothèse sur la mitrale	Suites immédiates de l'intervention.
COHN	M 55 ans	R^{tr} Ao I Ao	Février 63 : Prothèse en téflon. En mai 63 : Infarctus myoc. puis endocardite à staphylocoque	3 mois
AMOURY	M 32 ans	I.Ao R^{tr} T.	En janvier 63 : Valve de Starr aortique, commissurotomie tricuspidienne	Suites immédiates de l'intervention

REINTERVENTIONS RELEVEES DANS LA LITTERATURE SUR

AUTEURS	Sexe et âge	Intervention sans C.E.C.	Délais
CRAFOORD	F 22 ans	Section-suture d'un canal de 4,6 sur 3 cm	Reperméabilisation 60 jours après. Infection apparue en période pré-opératoire
HOLMAN	F 11 ans	Pluriligature le 24/8/50	Reperméabilisation un mois après. Infection 6 semaines plus tard.
SERVELLE	M 7 ans	Pluriligature le 10/10/53	1 mois

FLEMING	F 18 ans	Ligature	21 jours
DAS	F 25 ans	Pluriligature en juin 1953	Reperméabilisation 105 jours après. Infection apparue un an après la ligature.
BAHNSON 2 cas	H 23 ans	Ligature le 6/10/51	6 semaines
	F 10 ans	Ligature le 8/6/55	7 jours
ROSS 4 cas	F 35 ans	Pluriligature	1 mois
	F 5 ans	Suture-ligature	2 mois
	F 23 ans	Suture-ligature	46 jours
	F 5 ans	Suture-ligature	10 jours

Staphylocoque doré	?	Le 28ème jour: Faux anévrisme de 5 cm infultrant le poumon et contenant deux ligatures infectées. Ablation, excision guérison.
Staphylocoque	Pénéciline	Le 23/7/54: Anévrisme calcifié Excision. Guérison. Séquelle: persistance d'une paralysie récurrentielle.
Staphylocoque doré	Tétracyline 13 jours.	Petit anévrisme contenant des sutures de soie. Végétation à l'extrêmité pulmunaire du canal. Excision. Cuérison.
Staphylocoque doré	Pénicilline et streptomycine 7 jours.	Anévrisme de 8 cm dans la régi réperméabilisée du canal. Ouverture du sac, ablation de 3 fils; excision. Guérison
Staphylocoque doré	Furandantin et chloramphénicol.	Anévrisme de 3 cm de diamètre; le sac anévrismal communique sur 1 cm avec l'aorte et 8 cm avec l'AP. Excsion. Guérison
Staphylocoque blanc	Pénic. Auréomyc. Streptomyc. et Chloramphénicol.	Excision d'un anévrisme. Embolie pulmonaire Hémorragie per opératoire. Décès.
Staphylocoque blanc	Pénic. et Bénimide	Excision d'un petit anévrisme adjacent au canal. Guérison.
Staphylocoque doré	Pénicilline Bénimide	Excision d'un gros anévrisme. Guérison.

B) LES RISQUES DE LA CHIRURGIE "A CHAUD"

Il n'y a nul doute qu'on fait encourir à un malade les plus grands risques on l'opérant au stade d'insuffisance cardiaque et en cours d'évolution de l'endocardite infectieuse. En effet la défaillance cardiaque augmente le risque d'arrêt du coeur par fibrillation ventriculaire irréversible qui survient sur la table d'opération ou dans les suites opératoires immédiates. D'autre part, le fait que l'endocarde est inflammatoire avec des foyers où pullulent les germes, comporte des écueils. Ainsi peut-on craindre une dissémination à distance des foyers septiques avec apparition d'un syndrome malin toxi-infectieux. Un autre danger est la possibilité de contamination de la prothèse ou surtout un lâchage de suture de celle-ci, avec ou sans déchirure de tissu ; une telle éventualité est d'autant plus à redouter que l'insertion se fait sur un tissu fragilisé. Il faut redouter aussi une hémorragie intrathoracique.

Il est bien évident que dans ces conditions une intervention à coeur ouvert sous circulation extra-corporelle constitue un acte de la plus haute gravité, qu'on doit considérer comme un acte de sauvetage. Il ne saurait donc être envisagé qu'en dernier ressort et après avoir pris certaines précautions indispensables.

C) PRECAUTIONS AVANT et APRES L'ACTE OPERATOIRE

Hormis les endocardites mycosiques, où l'indication opératoire peut être large et envisagée relativement précocément, dans tous les autres cas la sagesse commande de retarder l'échéance chirurgicale aussi longtemps que l'état du malade le permet et ce malgré l'inefficacité de l'antibiothérapie. Il faut poursuivre le traitement à fortes doses dans l'espoir de stériliser les foyer endocardiques. Il est néanmoins vrai que cet espoir a de faibles chances d'aboutir si on n'a pas identifié le germe causal, et qu'o

n'est pas guidé par l'étude de la bactéricidie. C'est pourquoi les hémocultures doivent être répétées. Si besoin une fenêtre thérapeutique permettra de faire une nouvelle série d'hémocultures pour essayer d'isoler le germe responsable. Mais la volonté de temporiser ne doit pas être maintenue coûte que coûte, une telle position devient difficilement défendable quand s'installe l'insuffisance cardiaque rebelle, dont on connaît la signification péjorative. La main forcée, il faut alors opérer le malade sans plus attendre l'hypothétique stérilisation des lésions par les antibiotiques. Une fois l'intervention faite, il convient de poursuivre l'antibiothérapie pendant une période d'au moins quatre semaines. Les hémocultures seront répétées à intervalles réguliers.

Enfin, c'est un impératif que d'éteindre tous les gîtes d'infection latents et de lutter avec vigueur contre une éventuelle suppuration de cicatrice, car il s'agit de sujets dont les défenses sont modestes.

VI

LES RESULTATS

Les résultats chez nos deux malades atteints d'une endocardite évolutive indiscutable ont été les suivants :

Tous deux ont passé le cap opératoire et post-opératoire avec succès. Leur état s'est transformé : cessation des crises d'oedème pulmonaire, perception d'un souffle diastolique discret apparu dans les suites immédiates de l'intervention chez l'un, (obs. III) et 70 jours après celle-ci chez l'autre, (obs. I). La pression artérielle minimale est passée respectivement de 30 à 80 mm de mercure dans le 1er cas, et de 40 à 80 mm dans l'autre. Les signes d'hyperpulsatilité artérielle ont disparu dans les 2

Le syndrome fébrile a été maîtrisé dix jours après la chirurgie chez l'un, mais a persisté pendant huit mois chez l'autre La fièvre était due à une suppuration sternale à staphylocoque intarissable Malgré une antibiothérapie adéquate, ce malade a développé une ostéite sternale qui s'est compliquée de médiastinite fibro-scléreuse. Il y a toutes raisons de penser que ce malade a guéri de son endocardite et que son décès intervenu un an après l'opération a été en rapport avec sa suppuration persistante. Ce n'est là cependant qu'une simple hypothèse car on ignore les circonstances du décès et s'il y a eu ou non vérification.

Sur les deux malades il en reste donc un qui est encore en vie, 24 mois après la mise en place de la prothèse aortique. Son état est jugé satisfaisant : le coeur a diminué de volume et le souffle diastolique reste inchangé. Le recul est amplement suffisant pour conclure à une guérison de l'endocardite bactérienne.

o O o

Quant aux deux malades, dont l'endocardite était éteinte au moment de l'intervention sur la foi de l'examen histobactériologique, Mme Lu... est décédée le lendemain de l'intervention

à la suite d'un état de collapsus irréversible. Les causes exacte de la mort sont demeurées imprécises, une nécropsie complète n'ayant pas été faite.

M. Cle... a été sensiblement amélioré par l'intervention. On dispose chez lui d'un recul de 17 mois. Aucun fait nouveau n'est intervenu depuis le souffle diastolique perçu tôt après la pose de la valve de Starr et qui témoigne de sa désinsertion partielle

-.-

Sur les sept cas que nous avons colligés dans la littérature, il y a eu six succès. Le recul est suffisant pour considérer l'infection guérie.

FACQUET (43) a fait état de deux succès après intervention sur une insuffisance aortique bactérienne massive chez deux malades, dont l'infection ne semblait pas éteinte. Mais l'examen histobactériologique des valves a été négatif.

Tout récemment DI MATTEO, DUBOST ch. et Coll. (36) ont rapporté l'observation d'un enfant de 5 ans atteint de grande insuffisance aortique à la suite d'une endocardite bactérienne dont les signes ont été décapités. L'installation d'une insuffisance cardiaque irréductible a fait accepter les risques de la chirurgie. Une valve de Starr n° 7 a été posée sur l'anneau aplatissant les reliquats valvulaires conservés. Deux ans après, l'état de l'enfant est jugé excellent.

Ces trois observations ressemblent à celles de deux de nos malades (obs. III et IV).

Bien entendu la chirurgie dans tous ces cas a agi essentiellement sur les perturbations hémodynamiques, et on peut supposer que s'il existait une atteinte myocardique autonome avancée elle aurait échappé à l'action de la chirurgie.

Les résultats de cette dernière sur l'infection semblent satisfaisants. L'exérèse des valves et des végétations a eu un effet salvateur dans les cas où l'endocardite était réellement

VII

PREVENTIONS ET REGLES DU TRAITEMENT

Si la chirurgie occupe une place dans le traitement des endocardites infectieuses, elle reste toutefois très limitée, la prévention et le traitement sont foncièrement médicaux.

Les mesures préventives de la maladie d'Osler consistent en la suppression de tout foyer septique, plus spécialement dentaire, sinusien et otitique. En cas d'avulsion dentaire ou de toute autre intervention, il convient d'installer un traitement antibiotique à doses suffisantes et pendant un temps suffisamment long. On doit garder la hantise de la greffe endocarditique chez tout sujet porteur d'anomalies valvulaires ou congénitales.

La prévention des endocardites mycosiques et post-chirurgicales se résume en l'application rigoureuse des règles de l'asepsie et de l'antisepsie. Asepsie des téguments lors d'un traitement par perfusion intraveineuse et adjonction de mycostatine lors d'un traitement antibiotique prolongé pour endocardite bactérienne. Asepsie en salle d'opération et d'exploration endocavitaire, car on ne peut se fier à l'action préventive des antibiotiques. Son appréciation discordante par les différents auteurs témoigne de la large part d'incertitude qui s'y attache.

Quant aux règles du traitement, on peut les résumer ainsi :

- isolement du germe et étude de la bactéricidie.
- Choix du ou des deux antibiotiques assurant la bactéricidie la plus élevée.
- Dose permettant d'atteindre des concentrations sanguines au moins cinq fois supérieures aux concentrations bactéricides.
- Administration intraveineuse continue en perfusion lente de l'antibiotique pour assurer la constance du taux sanguin efficac
- Le traitement doit être précoce et de durée suffisamment prolongée, elle est de six semaines environ pour la majorité des auteurs.

VIII

C O N C L U S I O N

Nous avons rapporté dans ce travail quatre observations d'endocardite bactérienne avec insuffisance aortique sévère qui ont fait l'objet d'une pose de valve de Starr-Edwards aortique en période fébrile. La décision opératoire avait été prise à titre de sauvetage chez des malades ayant épuisé toutes les ressources de la thérapeutique médicale.

Bien que ces quatre observations aient eu des caractères cliniques très proches, l'examen histobactériologique des prélèvements valvulaires impose leur séparation en deux groupes distincts :

Le premier comprend deux malades chez qui l'endocardite bactérienne était incontestablement évolutive au moment de l'opération et dont les résultats ont été excellents dans un cas, avec un recul de 24 mois ; dans l'autre cas le succès chirurgical a été compromis par une suppuration sternale précoce et rebelle, le décès est intervenu huit mois après.

Le deuxième groupe comprend deux malades dont l'endocardite était éteinte lors de l'intervention. Un malade est dans un état satisfaisant dix-sept mois après, et l'autre est décédée le lendemain de l'opération.

Ces résultats ont été confrontés avec ceux de la littérature où nous avons relevé sept cas d'endocardite infectieuse évolutive traitée chirurgicalement, avec six succès et un décès tardif.

Dans le domaine particulier des endocardites post-[illegible] ayant fait l'objet d'une prothèse valvulaire, nous nous sommes tenus à présenter une revue des cas publiés dans la littérature où nous en avons colligé quatorze avec douze succès et deux décès.

Notre propos a été de montrer que la chirurgie tient une place dans le traitement de certaines endocardites infectieuses où l'état désespéré du malade ne permet pas de prolonger au-delà

des limites raisonnables une thérapeutique médicale inefficace.

L'expérience montre qu'une destruction du plancher aortique d'origine bactérienne, arrivée au stade de défaillance cardiaque irréductible évolue d'un seul tenant vers la mort. Il va de même de la fuite mitrale massive par rupture de cordages. Quant aux chances de guérison de l'endocardite mycosique, elles sont pratiquement nulles car il n'existe pas d'antifongique actif. L'évolution des endocardites post-chirurgicales par souillure de la prothèse n'en est pas moins redoutable.

L'intervention représente pour ce type de malades le recours ultime susceptible de les soustraire au danger imminent de mort qui les menace. On conçoit qu'il faille tenir compte dans de telles situations des risques respectifs de l'évolution spontanée et de l'acte opératoire. Dans les meilleurs cas l'appréciation pronostique se fait avec une marge d'erreur faible pour ce qui est de l'évolution spontanée.

Au total, il faut convenir que la cure de l'endocardite bactérienne est assurée habituellement par une antibiothérapie bien conduite. Les indications de la chirurgie cardio-vasculaire en période septicémique sont rares. Rares aussi sont les conditions propices à son succès. Mais même si on n'avait pas souvent l'occasion d'y recourir, on ne saurait pour autant la récuser systématiquement. Chaque cas mérite un examen particulièrement attentif et une juste appréciation de l'état du malade. C'est le bon sens acquis après une longue expérience clinique qui doit guider en définitive la conduite à tenir.

(1) ACAR J. & Coll.
Cure chirurgicale d'une endocardite bactérienne avec insuffisance aortique.
Arch. Mal. Coeur 1966 : 59 - 757

(2) ACAR J. & MAURAT J.P.
Les insuffisances aortiques graves par mutilation valvulaire après greffe bactérienne.
Arch. Mal. Coeur 1966 : 59 - 1508

(3) ACAR J.
L'insuffisance aortique, ses indications opératoires.
Presse Méd. 1967 : 75 - 473

(3 bis) AMOURY R. A. & Coll.
Endocarditis associated with intracardiac prosthetis.
J. Thorac. Cardio. Surg. 1966 : 51 - 36

(4) ANDRIOLE V.T. & Coll.
Candida endocarditis clinical and pathological studies.
Amer. J. Med. 1962 : 32 - 251

(5) ANDRIOLE V.T.
Bacterial endocarditis current concepts and treatment.
Med. Times 1966 : 94 - 1135

(5 bis) ATTAR S. & Coll.
Prosthetic Heart valve Surgery Evaluation of early and late complications.
Ann. Thorac. Surgery 1966 : 2 - 52

(6) BAHNSON H.T. & Coll.
Staphylococcal infection of heart and great vessels due to silk sutures.
Ann. Surg. 1957 : 146 - 399

(7) BARRATT-BOYES B.G.
Surgical correction of mitral incompetence resulting from bacterial endocarditis.
British Heart J. 1963 : 25 - 415

(8) BASTIN R. & Coll.
Quelques impératifs du diagnostic et du traitement des endocardites infectieuses.
B. & M. Soc. Méd. Hôp Paris 1962 : 113 - 237

(9) BASTIN R.
Traitement des endocardites bactériennes.
Thérapeutique Médicale Pratique : II -151;Expansion

(10) BASTIN R., ACAR J.F. & Coll.
Les endocardites bactériennes du coeur droit (à propos de trois observations).
B. & M. Soc. Méd. Paris 1966 : 117 - 545

(11) BASTIN R. et GUIBERT J.
Traitement de l'endocardite bactérienne.
Cah. Coll. Méd. Hôp. Paris 1965 : 6 - 219

(12) BASTIN R. & Coll.
Les complications infectieuses de la chirurgie cardio-vasculaire.
Arch. Mal. Coeur 1965 : 58 - 1367

(13) BECKWITH J.R.
Post operative endauricuculitis due to Pseudomonas aeruginosa cured by a second operation.
Tr. Amer. Cln. Clim. Assoc. 1960 : 72 - 1

(14) BERRY W.B.
Flavobacterium septicemia following intra-cardiac operations.
Thoracic Cardiovasc. Surg. 1963 : 45 -476

(15) BLUMENTHAL S. Cité par Piscot-Jadieu (93)

(16) BOAKE W.C. et BURGER H.G.
Staphylococcal endocarditis of the tricuspid and pulmonary valves. Report of a case.
Med. J. Aust. 1960 : 47 - 498

(17) BOUVRAIN Y., BINET J.P. & Coll.
Quatre observations de rupture de cordages de la mitrale traitées par valvuloplastie.
B. & M. Soc. Méd. Hôp. Paris 1965 : 116 - 567

(18) BOUVRAIN Y. & Coll.
Les endocardites bactériennes après commissurotomie mitrale.
Arch. Mal. Coeur 1959 : 52 - 1227

(19) CACHERA JP.
Où en est la chirurgie de l'orifice aortique ?
Presse Méd. 1965 : 73 - 651

(20) CARTIER F. & Coll.
Les endocardites tricuspidiennes primitives au cours des complications infectieuses de l'avortement.

B. & M. Soc. Méd. Hôp. Paris 1966 : 117 - 533

(21) CATES J.E. et CHRISTIE A. V.
Subacute bacterial endocarditis. Review of 442 patients treated in 14 centers appointed by the penicillin trials.

Quart. J. Med. 1951 : 20 - 93

(22) CHICHE P. & Coll.
L'insuffisance mitrale au cours des endocardites bactériennes.

Coeur et Méd. Int. . 1962 : 1 - 473

(23) CHICHE P. & Coll.
Les grandes insuffisances aortiques à évolution maligne.

Sem. Hôp. Paris 1961 : 37 - 2641

(24) CHICHE P. & Coll.
Etudes de 30 cas de sigmoïdites aortiques au cours et au décours des endocardites bactériennes.

B. & M. Soc. Méd. Hôp. Paris 1966 : 117 - 813

(25) CHALNOT P. & Coll.
Insuffisance mitrale congénitale grave traitée par prothèse valvulaire de Starr chez un enfant de 4 ans.

Arch. Mal. Coeur 1966 : 59 - 1275

(26) CHERRIER F. & Coll.
Endocardite bactérienne sur coeur droit.
Communication à la Soc. Méd. de Nancy le 8/6/66

Presse Méd. 1966 : 74 - 2376

(27) COHEN L. et FRIEDMAN L.R.
Damage to the aortic valve as a cause of death in the bacterial endocarditis.

Ann. Int. Med. 1961 : 55 - 562

(28) COHN L.H. & Coll.
Bacterial endocarditis following aortic valve replacement. Clinical and pathologic correlations.

Circulation 1966 : 33 - 209

(29) COOPER T. & Coll.
Post operative endocarditis due to candida.
Clinical observations and the experimental production of the lesion

(30) CRAFOORD C.
Commentaire
J. Thoracic Surg. 1947 : 16 - 323

(31) DAS J.B. et CHESTERMAN J.T.
Aneurysm of the patent ductus arteriosus.
Thorax 1956 : 11 - 295

(32) DEGEORGES M. et DELZANT J.F.
Eléments de pronostic de l'insuffisance aortique isolée recueillis chez 206 malades âgés de moins de 50 ans.
Sem. Hôp. Paris 1966 : 19 - 1171

(33) DENIER G.
Contribution à l'étude des endocardites bactériennes post-opératoires
Thèse Paris 1961 : n° 841

(34) DENTON C. & Coll.
Bacterial endocarditis following cardiac surgery.
Circulation 1956 : 14 - 926
1957 : 15 - 525

(35) DEPARIS M. et MANIGAUD G.
L'endocardite à candida.
Sem. Hôp. Paris 1963 : 39 - 174

(36) DI MATTEO J., DUBOST Ch. & Coll.
Endocardite infectieuse de l'orifice aortique chez un enfant de 5 ans ; Pose d'une valve de Starr.
B. & M. Soc. Méd. Hôp. Paris 1967 : 118 - 75

(37) DONZELOT E. & Coll.
Le pronostic de l'endocardite infectieuse subaigue traitée par les antibiotiques. Résultat du traitement de 202 cas.
Arch. Mal. Coeur 1953 : 46 - 97

(38) DORMER A.E.
Bacterial endocarditis.
British Med. J. 1958 : 1 - 63

(39) DUBOST Ch. & Coll.
Le traitement chirurgical des lésions acquises de l'orifice aortique.
Arch. Mal. Coeur 1965 : 58 - 1035

(40) DUBOURG G., BROUSTET P. & Coll.
Endocardite bactérienne du coeur droit guérie chirurgicalement.

Arch. Mal. Coeur 1963 : 56 - 772

(41) DUREUX & Coll.
2 cas d'endocardite aigue maligne à staphylocoque avec méningite purulente.
Communication à la Soc. Méd. de Nancy le 10/11/65

Presse Méd. 1966 : 74 - 136

(41 bis) EFFLER D.B. & Coll.
Heart valve replacement.

Ann. Throac. Surgery 1965 : 1 - 4

(42) EFTHYMIOU M.C.
26 cas de rupture de cordage au niveau de la valve mitrale.

Thèse Paris 1963

(42 bis) ELLIS F.H. Jr. & Coll.
Results of reconstructive operations for mitral insufficiency due to ruptured chordae tendinae .

Surgery 1966 : 59 - 165

(43) FACQUET J. Discussion de Chiche.

B. & M. Soc. Méd. Hôp. Paris 1966 : 117 - 813

(44) FAVIER G.
Complications évolutives des insuffisances aortiques sévères chirurgicales rhumatismales ou ostéoriennes. A propos de 69 observations.

Thèse Paris 1966 : n° 678

(45) FLEMING H.A. et SEAL M.E.
Staphylococcal endocarditis following cardiac surgery

Thro 1955 : 10 - 327

(46) FRASER R.S. & Coll.
Candida endocarditis in the right atrium following succesful treatment of subacute bacterial endocarditis of the mitral valve.

Acta Cardiol. 1966 : 21 - 491

(47) FRIEDBERG C.K.

Bacterial endocarditis following;Surgical treatment.
in "Diseases of the Heart", 3e édition 1966 : 1413

(48) FROMENT R. & Coll.
Les valvulopathies du coeur gauche et leur traitement chirurgical.

in Actualités cardio-vasculaires médico-chirurgicales
1ère Série - Masson Ed. Paris 1964

(49) GARCIA R. et TABER R.
Bacterial endocarditis of the pulmonic valve. Association with atrial septal defect.
Amer. J. Cardiol. 1966 : 18 - 275

(50) GARCIA CORNEJO M. & Coll.
Bacterial endocarditis in a case of substitution of the mitral valve with a Starr-Edwards prosthesis.
Arch. Inst. Cardiol. Mex. 1966 : 36 - 273

(51) GUIBERT J. (Mlle)
L'antibiothérapie dans les états septicémiques
Thèse Paris 1964

(52) GERACI J.E. & Coll. Cité par Yeh
Bacterial endocarditis following cardiac operations.
Wisconsin Med. J. 1963 : 62 - 302

(53) GIRARD M.
L'endocardite infecticuse chez l'enfant.
Thèse Lyon 1961

(54) GIRAUD G. & Coll.
Indications de la splénectomie dans la maladie d'Osler
Arch. Mal. Coeur 1954 : 47 - 410

(55) GRACIANSKY P. (de) et DELAPORTE J.
Accidents à levures des traitements par les antibiotiques. Masson Ed. Paris 1956

(56) GROSS R.E.
Treatment of certain coarctations by homologous grafts
Ann. Surg. 1951 : 134 - 753

(57) GUSTKE R.
Five years experience with bacterial endocarditis at the West Virginia University Medical Center.
Diseases of the Chest 1966 : 50 - 265

(57 bis) HAMMAN L. et RIENHOFF W.F. Cités par Friedberg
Tr. Assoc. Amer. Physic. 1935 : 50 - 228

(58) HARREL E.R. et THOMPSON G.R.
Systemic candidiasis complicating treatment of bacterial endocarditis.
Ann. Int. Med. 1958 : 49 - 207

(59) HENDERSON J. et NICKERSON J.F.
Bacterial endocarditis with candida albicans superinfection.
Canad. Med. Ass. J. 1964 : 90 - 452

(60) HOFFMAN F.G. & Coll.
Bacterial endocarditis after surgery for acquired heart disease. Report of 2 cases and review of literature.

New Eng. J. Med. 1959 : 260 - 152

(61) HOLDELFER W.F. & Coll.
Les indications de l'extraction des corps étrangers intra-cardiaques.

Ann. Surg. 1966 : 163 - 249

(62) HOLMAN E. & Coll.
The Patent ductus ; A review of 75 cases with surgical treatment including an aneurysm of the ductus.

J. Thoracic Surg. 1953 : 25 - 111

(63) HYUN B.H. & Coll.
Bacterial and mycotic endocarditis following cardiac surgery. Report of a case.

J. Thoracic Surg. 1958 ; 35 - 298

(64) JAMSHIDI A. & Coll.
Fungal endocarditis complicating cardiac surgery.

Arch. Int. Med. 1963 : 112 - 370

(65) JONES J.C. Complications of the surgery of patent ductus arteriosus.

J. Thoracic Surg. 1947 : 16 - 305

(66) KAY J.H., BERNSTEIN S. & Coll.
Surgical cure of candida endocarditis with open heart surgery.

New Engl. J. Med. 1961 : 264 - 707

(67) KAY J.H., BERNSTEIN S. & Coll.
Surgical treatment of candida endocarditis.

Abstracts of the 39th scientific sessions.
Circulation 1966 : 34 Sup. III - 140

(68) KELSCH J.V. et THOMPSON N.B. Jr
Bacterial endocarditis complicating repair of a ventricular septal defect. Report of a case cured after removal of silk sutures.

New Engl. J. Med. 1961 : 265 - 1245

(69) KENNEDY J.H. & Coll.
Isolated tricuspid valvular insufficiency due to subacute bacterial endocarditis. Report of a case with recovery following prosthetic replacement of the tricuspid valve.

J. Thor. & Cardiovasc. Surg. 1966 : 51 - 498

(70) KERR A. Bacterial endocarditis revised.
Modern Concepts of Cardiov. Dis. 1964 : 33 - 831

(71) KITTLE C.F. et REED W.A.
Antibiotics and extracorporeal circulation.
J. Thoracic Cardiovas. Surg. 1961 : 41 - 34

(72) KOELLE W.A. et PASTOR B.H.
Candida albicans endocarditis after aortic valvulotomy
New Engl. J. Med. 1956 : 255 - 997

(73) KOIWAI E.K.
Subacute bacterial endocarditis following cardiac surgery.
Arch. Surg. 1956 : 73 - 273

(74) KEOWN K.K. & Coll.
Open heart Surgery. Anesthesia and surgical experien
J.A.M.A. 1957 : 165 - 781

(75) LANTIN F. & Coll.
Les anevrismes mycotiques après intervention pour sténose valvulaire aortique.
Acta chir. Belgica 1963 : Sup 2 - 91

(76) LENEGRE J.
Quelles sont les cardiopathies valvulaires acquises qu'il faut envoyer au chirurgien ?
in Acquisitions Médicales Récentes. Expansion Ed. 1966

(77) LERNER P. et WEINSTEIN L.
Infective endocarditis in the antibiotic era.
New Engl.J. Med. 1966 : 274 - 199, 259, 323 & 388

(78) LINDE L.M. et HEINS H.L.
Bacterial endocarditis following surgery congenital heart disease.
New Engl. J. Med. 1960 : 263 - 65

(79) LITTLEFIELD J.B. & Coll.
Succesful treatment of pseudomonas aeruginosa septicemia following total aortic valve replacement
Circulation 1965 : 31 Sup. -103

(80) LISSAC J. & Coll.
Les accidents infectieux des cathétérismes veineux.
Presse Méd. 1963 : 71 - 2031

(81) LORD J.W. & Coll.
Endocarditis complicating open heart surgery.
Circulation 1961 : 23 - 489

(82) LOURIA D.B. et DINEEN P.
Amphotericin B in treatment of disseminated moniliasis.
J.A.M.A. 1960 : 172 - 273

(83) LOURIA D.B. & Coll.
Disseminated moniliasis in the adult.
Medicine 1962 : 41 - 307

(84) MEEK D.C. & Coll.
Perforation of the normal mitral valve due to staphylococcic endocarditis. Report of a case with surgical correction.
Amer. J. Cardio. 1966 : 17 - 729

(85) MERCHANT R.K. & Coll.
Fungal endocarditis. Review of literature and report of 3 cases.
Ann. Int. Med. 1958 : 48 - 242

(86) MORGAN W.L. et BLAND E.F.
Bacterial endocarditis in the antibiotic era.
Circulation 1959 : 19 - 755

(87) NABSETH C.K. & DETERLING R.
Surgical management of mycotic aneurysms.
Surgery 1961 : 50 - 347

(88) NEWMAN W.H. & Coll.
Aspergillus endocarditis after open heart surgery Report of a case and review of literature.
J. Throac. & Cardiovas. Surg. 1964 : 48 - 652

(89) PANKEY G.A.
Acute bacterial endocarditis at the University of Minnesota Hospitals 1939 through 1959.
Amer. Heart J. 1962 : 64 - 583

(90) PEARCE M.L. et GUZE L.B.
Some factors affecting prognosis in bacterial endocarditis.
Ann. Int. Med. 1961 : 55 - 270

(91) PEARL M.A. & Coll.
Candida endocarditis. 2 new cases with review of 12 cases previously reported.
Amer. Heart J. 1960 : 60 - 345

(92) PERSELLIN R.H. & Coll.
Fungal endocarditis following cardiac surgery.
Ann. Int. Med. 1961 : 54 - 127

(93) PISCOT-LADIMU (Mme)
Endocardites greffées sur cardiopathie congénitale.
Thèse Paris 1964 : n° 79

(94) PLAUCHU G., FROMENT R. & Coll.
Les causes de mortalité cardio-aortique chez l'adulte (d'après 1.000 observations anatomo-cliniques)
J. Méd. LYON 1963 : 44 -1353

(95) POBLACION D. & Coll.
Mycotic aneurysm of superior mesenteric artery complicating subcute bacterial endocarditis.
Canadian M.A.J. 1964 : 90 - 744

(96) PRESSMAN R.S. & Coll.
Succesful treatment of bacterial endocarditis due to Pseudomonas aeruginosa.
Amer. J. Card. 1966 : 17 - 97

(97) RABINOVICH S.
A long term view of bacterial endocarditis, 337 cases 1924 to 1963
Ann. Int. Med. 1965 : 63 - 185

(98) RAOUL Th. (Mlle)
La greffe bactérienne dans la persistance isolée du canal artériel.
Thèse Paris 1958 : n° 685

(99) REED W.A. & Coll.
Operative treatment of aortic insufficiency.
Amer. J. surg. 1965 : 110 - 802

(100) ROANTREE R.J. et RANTZ L.A.
Fatal staphylococcal endocarditis treated with erythromycin. Rapid development of resistance in vitro and in vivo.
Arch. Int. Med. 1955 : 95 - 320

(101) ROBINSON M.J. et RUDY J.
Sequalae of bacterial endocarditis.
Amer. J. Med. 1961 : 32 - 922

(102) ROGERS L.
Mycotic aneurysms and their treatment.
Ann. Roy. Coll. Surgeons Eng. 1956 : 19 - 257

(103) ROGOSA M. & Coll.
Blood sampling and cultural studies in the detection of post operative bacteremias.
J. Amer. Dent. Ass. 1960 : 60 - 43

(104) ROMANSKY M.J. & Coll.
Staphylococcal bacteremia persisting for 22 months after open heart surgery.
Antimic. Agents Chemother. 1965 : 5 - 107

(105) ROSS R.S. & Coll.
Aneurysms of previously ligated patent ductus arteriosus.
Circulation 1961 : 23 - 350

(106) SANDYS R.T. & Coll.
Treatment of a second attack of bacterial endocarditis in a young woman.
J. Irish Med. Ass. 1964 : 55 - 136

(107) SANGER P.W. & Coll.
Candida infection as a complication of heart surgery.
J.A.M.A. 1962 : 181 - 88

(108) SEGAL J. & Coll.
A clinical study of 100 cases of severe aortic insufficiency.
Amer. J. Med. 1956 : 21 - 200

(109) SERVELLE M., SOULIE P. & Coll.
Anevrisme du canal artériel.
Le Poumon et le Coeur 1954 : 8 - 647

(110) SIMMONS N.A.
Candida endocarditis after cardiac surgery
Brit. Med. J. 1963 : 25 - 415

(111) SOULIE P. & Coll.
La bicuspidie aortique congénitale.
Arch. Mal. Coeur 1960 : 53 - 1203

(112) SOULIE P. & Coll.
Les insuffisances aortiques à symptômatologie angineuse. Leur traitement chirurgical.
Presse Méd. 1964 : 72 - 2307

(113) SOULIE P. & Coll.
La place de la chirurgie dans le traitement de l'insuffisance cardiaque et des cardiopathies valvulaires.
Acta Cardiol. 1965 : 20 - 435

(114) SOULIE P., ALAIN J. & Coll.
Indications et résultats de la prothèse chirurgicale par valve de Starr dans les cardiopathies aortiques.
Arch. Mal Coeur 1965 : 58 - 1061

(124) UYS C.J. & Coll.
Endocarditis following cardiac surgery due to the fungus paecilomyces.

S. Afr. Med. J. 1963 : 37 - 1276

(125) VIALATTE J. & Coll.
Un cas de septicémie à candida albicans avec lésions rétiniennes et endocardite. Guérison.

Arch. Franç. Péd. 1961 : 9 - 1211

(126) VIC-DUPONT & Coll.
Septicémies à levures (16 observations de la clinique des maladies infectieuses de l'hôpital Cl.Bernard

B. & M. Soc. Méd. Hôp. Paris 1964 : 115 -131

(127) VOGLER W.R. DOWNEY E.R. et BRIDGES H.A.
Bacterial endocarditis. A review of 148 cases.

Amer. J. Med. 1962 : 32 - 910

(128) WALLACE A.G. YOUNG W.G. Jr. et OSTERHOUT S.
Treatment of acute bacterial endocarditis by valve excision and replacement.

Circulation 1965 : 31 - 450

(129) WITCHITZ S.
Le coeur dans l'endocardite bactérienne.

Thèse Paris 1963 : n° 987

(130) YEH & Coll.
Bacterial endocarditis following open-heart surgery.

Ann. Thoracic Surg. 1967 : 3 - 29

(131) LINGEMAN C.T.
Subacute bacterial endocarditis. Splenectomy in cases refractory to antibiotic therapy.

Arch. Int. Med. 1956 : 97 - 309

(132) DUBOURG (G.) FONTAN (F.) BRICAUD (H.) COLIN (J.-M.) BROUSTET (J.-P.) CHURET (J.-P.) et BROUSTET (P.)
Traitement chirurgical des endocardites bactériennes.

Comm. à la Société Franc. de Cardiologie.
Séance du 20 mai 1967.

Vu & Permis
d'imprimer.

Le Recteur	Le Doyen	Président du Jury
J. ROCHE	G. BROUET	P. SOULIE